Klinischer Beitrag

zur

Achylia gastrica.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der

medizinischen Doktorwürde

verfasst und der

Hohen medizinischen Fakultät

der

Grossherzoglich Badischen

Ruprecht-Karls-Universität zu Heidelberg

vorgelegt von

Anton Wirth,

prakt. Arzt aus Heidelberg.

Karlsruhe.

Buchdruckerei von Malsch & Vogel

1907.

Klinischer Beitrag

zur

Achylia gastrica.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der

medizinischen Doktorwürde

verfasst und der

Hohen medizinischen Fakultät

der

Grossherzoglich Badischen

Ruprecht-Karls-Universität zu Heidelberg

vorgelegt von

Anton Wirth,

prakt. Arzt aus Heidelberg.

Karlsruhe.

Buchdruckerei von Malsch & Vogel.

1907.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Heidelberg.

Dekan:
Professor Dr. Kossel.

1907.

Referent:
Geh. Rat Prof. Dr. Erb.

Dem Andenken

an

seine teuren Eltern

in dankbarer Liebe

der Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/klinischerbeitra0000anto

Die neuere Medizin beginnt mit dem epochemachenden Ausbau der physikalischen Methoden, der Perkussion und Auskultation.

Wenn auch durch diese physikalischen Methoden unsere Anschauungen über die Lage und Grösse des kranken Magens wertvolle Änderungen und Verbesserungen erfuhren, so blieb doch der Erfolg dieser Bestrebungen im ganzen weit hinter dem auf dem Gebiete der Herz- und Lungenkrankheiten zurück.

Erst mit der Verwendung der Magenpumpe für die Therapie durch Kussmaul (1) und der Einführung der Magensonde in die Diagnostik durch v. Leube (2) wurde das Fundament zu einer neuen klinischen Methodik, der funktionellen Diagnostik, gelegt, die heute, dank des erfolgreichen Zusammenwirkens einer grossen Reihe von Gelehrten, ein wichtiges, ja unentbehrliches Glied in der Reihe unserer Explorationsmethoden geworden ist.

Die überaus zahlreichen, mit Hilfe der Magensonde ausgeführten Mageninhaltsuntersuchungen der letzten 25 Jahre förderten eine Fülle von Einzeltatsachen, sowohl in physiologischer, als auch ganz besonders in pathologischer Richtung, über gestörte und veränderte Funktion des Magens zutage, die sich nicht in das alte, vorwiegend auf die Angaben der Kranken, die Beschaffenheit von zufällig Erbrochenem und gelegentliche Leichenbefunde aufgebaute Krankheitsschema einfügen liessen. Vielmehr war durch diese Untersuchungsbefunde eine nicht geringe Zahl die Physiologie und die Pathologie des Magens umgestaltender Gesichtspunke

geschaffen, die zum grossen Teil heute, nach erfolgter Klassifizierung und Sonderung, als gesicherter Besitz unseres ärztlichen Könnens betrachtet werden dürfen.

Vor allem haben diese Mageninhaltsuntersuchungen, die in den verschiedensten Stadien der Verdauung vorgenommen wurden, im Verein mit exakten Tierexperimenten und genauen Stoffwechseluntersuchungen, die überraschende Tatsache ergeben, dass die drei physiologischen Funktionen des Magens, die sekretorische, resorptive und motorische Tätigkeit, die bis vor kurzem als gleichwichtig erachtet worden waren, Komponenten von sehr verschiedenem Werte sind. Hatten schon die exakten Tierexperimente und Beobachtungen am magenberaubten Hunde, wie sie von Czerny (3), Kaiser (4), Ogata (5), de Filippi (6) und anderen ausgeführt worden waren, die Wertschätzung, welche man der ungestörten Magensaftsekretion bis dahin ganz allgemein zuteil werden liess, stark herabgestimmt, so war v. Noorden (7) durch das Ergebnis der genauen Stoffwechseluntersuchungen bei chronischer Gastritis mit Salzsäureverlust in der Lage, nicht allein die Richtigkeit der Resultate der obigen Tierexperimente bestätigen zu können, sondern auch den klinischen Beweis dafür zu bringen, dass die Ausnutzung der Eiweisskörper bei völligem Mangel der Salzsäure- und Pepsinverdauung in vollkommen ausreichender Weise im Darm vor sich gehe, oder mit anderen Worten, dass die sekretorische Tätigkeit des Magens, d. h. die Magenverdauung im rein chemischen Sinne durch die vikariierende Tätigkeit des intakten Darmes voll und ganz ersetzt werden kann, vorausgesetzt, dass die motorische Funktion des Magens eine exakte ist.

Weiterhin haben experimentelle Untersuchungen und klinische Beobachtungen, welche auf die Vorgänge der Resorption im Magen gerichtet waren, insbesondere die Arbeiten v. Merings (8) das Ergebnis gehabt, dass wir

die resorptive Tätigkeit des Magens als die unwichtigste Leistung dieses Organs betrachten müssen. Die Magenschleimhant besitzt zwar ein Resorptionsvermögen für flüssige Substanzen, wie Wasser, Alkohol, gelöste Salze, Zucker, Eiweisskörper und Peptone, dasselbe ist jedoch entsprechend der viel geringeren Oberfläche, viel geringer als das des Darmes.

Die Aufsaugung der kristalloiden Substanzen (Salze und Zucker) durch die Magenschleimhaut in das reich entwickelte Kapillar- und Lymphgefässsystem, das sich bis unter das Oberflächenepithel hinauf ausbreitet, erinnert an den physikalischen Prozess der Diffusion.

Für die sogenannten kolloiden Substanzen (Eiweiss, Leim, Schleim, Pflanzengummi) dürfte nach den heutigen Auffassungen der Resorptionsvorgang in der Magenschleimhaut als ein aktiv-cellulärer aufzufassen sein, wobei besonders die Lymphkörperchen des adenoiden Gewebes, weniger die Epithelien, in Betracht kommen. Die ganze Magenresorptionsfrage ist aber ihrer diagnostischen Bedeutung dadurch beraubt worden, dass v. Mering (8 b) durch klinische Versuche am Menschen mittelst Eigelbzuckergemischen die wichtige Tatsache gefunden hat, dass die Resorption unter normalen wie pathologischen Verhältnissen keine Unterschiede aufweist und dass die Resorption seitens des Magens selbst vollkommen aufgehoben sein kann, ohne dass dabei der Organismus Schaden nimmt, weil eben auch in dieser Richtung der Darm kompensatorisch für den Magen eintritt.

Haben wir im vorstehenden die Tatsachen feststellen können, dass einerseits der Ausfall der sekretorischen Funktion des Magens, d. h. der Absonderung von Salzsäure, Pepsin und Labferment, ohne jeden Nachteil für Leben und Gesundheit durch die vikariiernde Tätigkeit des Darmes ersetzt werden kann, wenn nur die motorische Funktion des Magens eine exakte ist, und dass anderer-

seits die resorptive Tätigkeit des Magens in eben derselben Weise in der viel regeren resorptiven Tätigkeit des Darmes ihren Ersatz findet, so müssen wir, in richtiger Beurteilung des Wertes der motorischen Tätigkeit des Magens, im voraus schon die Tatsache hervorheben, dass eine ungestörte motorische Funktion des Magens für das Wohl des Organismus von hoher Bedeutung und die wichtigste Leistung des Magens ist.

Störungen der motorischen Funktion des Magens (Insuffiziens der Motilität) führen rasch zu schweren Schädigungen des Körpers dadurch, dass die Speisen bei ihrem abnorm langen Aufenthalt im Magen der Zersetzung und Gährung anheim fallen und in diesem Zustande endlich in den Darm gelangt, dort meist schwerere entzündliche Veränderungen hervorrufen und die Resorptionsvorgänge im Darme in empfindlicher Weise stören.

Die vorstehenden Zeilen hatten den Zweck, einen kurzen Überblick über unsere heutigen Kenntnisse und Anschauungen bezüglich der Funktionen des Magens zu geben.

Ehe wir an die Lösung unserer eigentlichen Aufgabe, die Darstellung des klinischen Krankheitsbildes der Achylia gastrica herantreten, müssen wir im Interesse einer gesicherten Nomenklatur in der Magenpathologie darauf bedacht sein, die Begriffe der verschiedenen pathologischen Zustände des Magens sowohl in sprachlicher als auch sachlicher Beziehung festzulegen.

Der Ausdruck »Achylia gastrica« stammt von Einhorn (9 a) aus dem Jahre 1892 und bezeichnet nach ihm jenen Zustand, »wo der Magen keinen Saft absondert«. Der Ausdruck erscheint nicht gerade glücklich gewählt und ist geeignet, Missverständnisse aufkommen zu lassen, da man mit dem Namen »Chylus« von jeher in der wissenschaftlichen Medizin die weissliche, milchartige Flüssigkeit bezeichnet hat, welche auf der Höhe

der Verdauung die Lymphgefässe der Darmschleimhaut erfüllt.

Martius (10), dem das Verdienst zuzuerkennen ist, in die bis vor kurzem noch recht schwankende Nomenklatur in der Magenpathologie Ordnung und Klarheit durch seine geradezu klassische Monographie gebracht zu haben, behält den von Einhorn eingeführten Ausdruck »Achylia gastrica«, jedoch im weiteren Sinne als Einhorn, bei, da er jedes Missverständnis durch den ausdrücklichen Zusatz »gastrica« für ausgeschlossen hält und ein besserer Ausdruck für das Fehlen der Magensaftsekretion in ihrer Gesamtheit nach seiner Meinung nicht zu finden ist.

Während Einhorn unter dem Begriff »Achylia gastrica« im speziellen eine Krankheit sui generis auffasste, eine Art funktionelle Neurose des Magens mit Verlust der Saftsekretion, ohne bekannte pathologisch-anatomische Grundlage, wobei »die Suppression der Saftabsonderung durch gewisse, bis dato unbekannte Nervenstörungen bedingt sein sollte«, bezeichnet Martius mit dem Namen »Achylia gastrica« ganz allgemein eine Reihe von Zuständen, bei denen gar kein Magensaft oder derselbe nur in minimaler, praktisch nicht in Betracht kommender Menge abgesondert wird.

Wir werden im weiteren diese pathologischen Zustände des Magens und deren Ursachen einer eingehenden Besprechung zu würdigen haben.

Es erscheint jedoch entschieden von Vorteil und erleichtert die Verständigung, wenn wir für die in Betracht kommenden pathologischen Zustände sprachlich eindeutige Bezeichnungen verwenden. Wir benützen zu diesem Zwecke am besten die scharf umgrenzte und nicht misszuverstehende Terminologie, wie sie uns Martius überliefert.

Danach bedeutet der Ausdruck Hyperchylie ganz allgemein pathologische Steigerung der Magensaft-

sekretion; Hypochylie und Achylie sind die Bezeichnungen für pathologische Verminderung beziehungsweise gänzliches Versiegen der Magensaftsekretion.

Für jene Zustände, in denen allein die Salzsäure fehlt oder diese allein zu reichlich secerniert wird, wählt man am besten die Benennungen Achlorhydrie und Hyperchlorhydrie, während zum Unterschied hiervon die Ausdrücke Anacidität und Superacidität sich auf verminderte oder vermehrte Säuremenge überhaupt, gleichviel welcher Herkunft beziehen.

Wir haben oben erwähnt, dass Martius die Achylie im allgemeinen als ein Symptom auffasst, dass mehreren sehr verschiedenen Zuständen des Magens zukommt. Und in der Tat gibt es eine ganze Reihe von Krankheiten, in deren Gefolge eine stetig zunehmende Verminderung oder schliesslich ein völliges Versiegen der Magensaftsekretion stattfindet; es sind dies:

1. die primäre Magenschleimhautatrophie;
2. das Carcinom des Magens;
3. die akuten und chronischen Katarrhe des Magens, zu denen wir wohl als seltenere Zustände die amyloide Degeneration und die Verätzungen der Magenschleimhaut rechnen dürfen;
4. die Einhornsche Achylia gastrica, ohne bekannte schwerere pathologisch-anatomische Grundlage, die von Martius als Achylia gastrica simplex bezeichnet und als eine individuelle Eigentümlichkeit, als primäre Sekretionsschwäche des Magens, mit nur unwesentlichen Veränderungen der Schleimhaut erklärt wird.

Obwohl wir uns, gemäss der uns gestellten Aufgabe, eigentlich nur mit der Schilderung des klinischen Krankheitsbildes der Achylia gastrica simplex eingehender zu befassen haben werden, erscheint doch ein kurzer Überblick über die erwähnten übrigen pathologischen Zustände schon deswegen angezeigt, weil die Geschichte

der Achylia gastrica simplex mit ihnen mehr oder weniger zusammenhängt.

1. Die primäre Atrophie der Magenschleimhaut wurde bereits im Jahre 1877 von Fenwick (11) und sodann 1879 von Nothnagel (12) vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus, d. h. auf Grund von Obduktionsbefunden, als selbständige schwere Krankheit beschrieben. Bei diesen beiden Autoren ist selbstredend von einer genauen klinischen Analyse, namentlich von einer Mageninhaltsuntersuchung und einer Funktionsprüfung des Magens im heutigen Sinne noch keine Rede.

Der von Nothnagel beschriebene Fall bietet jedoch den interessanten Befund einer unter dem klinischen Bilde der perniciösen Anämie verlaufenden Atrophie der Magenschleimhaut mit enormer Verdickung der Magenwände bei gleichzeitiger Verkleinerung des Organes im ganzen (Cirrhosis ventriculi).

Den klinischen Nachweis des Fehlens der freien Salzsäure bei primärer Atrophie der Magenschleimhaut brachte als erster Ewald (13) im Jahre 1886, der an Stelle der Bezeichnung Atrophie der Magenschleimhaut den Ausdruck »Anadenie« gebraucht.

Nach diesem stellte Lewy (14) das Fehlen freier Salzsäure und mangelnde Fleischverdauung in einem Falle von Atrophie der Magenschleimhaut fest (1887). In beiden Fällen ergeben sich jedoch bei näherer Betrachtung einige Bedenken, sowohl bezüglich der Berechtigung der Diagnose auf Atrophie der Magenschleimhaut als auch bezüglich des Nachweises eines völligen Versiegens der Salzsäuresekretion respektive der Magensaftsekretion. Denn einmal handelt es sich in beiden Fällen um eine Komplikation der Magenschleimhautatrophie mit Carcinom-Erkrankung, im ersten Falle um ein kleines Ulcus carcinomatosum des Duodenums, im zweiten Falle um ein handtellergrosses carcinomatöses Geschwür des Pylorus, sodann ist durch die damals noch

in Entwicklung begriffene und darum nach unseren heutigen Begriffen unzureichende Mageninhaltsuntersuchung der Nachweis eines völligen Versiegens der Salzsäuresekretion nicht erbracht und das Fehlen der Fermente, des Pepsins und des Labfermentes in keiner Weise erwiesen.

Auf Ewalds und Lewys Veröffentlichungen folgen dann rasch aufeinander die in klinischer Beziehung viel genaueren Beobachtungen von Jaworski (15), Rosenheim (16), G. Meyer (17), der an Stelle der Bezeichnung Magenschleimhautatrophie den Ausdruck »Magenphthise« einführt, A. Schmidt (18) und anderen.

Neben der verdienstvollen Arbeit Rosenheims, deren Bedeutung wir später bei der Besprechung des Magencarcinoms schätzen lernen werden, ist die Veröffentlichung A. Schmidts aus dem Jahre 1895 als die erste klinisch genügende Beobachtung hervorzuheben, in welcher die Störungen der Magensekretion bei Magenschleimhautatrophie, durch gesonderte Betrachtung der Salzsäure und der Fermente, in ihrem vollen Umfange gewürdigt werden.

Gehen wir nun nach diesem kurzen geschichtlichen Überblick auf die Frage über, welche Folgen die primäre Atrophie der Magenschleimhaut (die Anadenie oder Magenphthise) für den Gesamtorganismus hat, so ist ohne weiteres klar, dass sich parallel mit dem fortschreitenden Prozess der Atrophie d. h. des Drüsenunterganges in der Magenschleimhaut immer höhere Grade von Hypochylie d. h. Verminderung der Magensaftsekretion einstellen müssen und zuletzt bei völliger Atrophie der Magenschleimhaut, bei der Anadenie, das Bild der Achylia gastrica, d. h. des völligen Versiegens der Magensaftsekretion, sich ausbildet. Solange nun der Magen motorisch gut arbeitet und der Darm in sekretorischer, resorptiver und motorischer Richtung normal funktioniert, sind selbst bei voll ausgebildeter Atrophie

der Magenschleimhaut und dem durch sie bedingten Wegfall jeder Magensaftsekretion, abgesehen von leichteren Störungen, für den Gesamtorganismus keine schlimmen, die Existenz in Frage stellenden Folgen zu befürchten. Erst wenn sich zu der sekretorischen Insuffiziens des Magens noch die motorische Insuffiziens hinzugesellt, dann wird natürlich die schwere Störung des Stoffwechsels, veranlasst durch Stagnation, Zersetzung und Milchsäurebildung im Magen, das Leben durch Kachexie in ernster Weise gefährden.

Für die Entwicklung der schwersten Schädigung des Organismus, insbesondere des Blutlebens, für die Entstehung der perniciösen Anämie, welche von den früheren Autoren (Fenwick und Nothnagel) als häufige Begleiterscheinung und als Folge der primären Magenschleimhautatrophie erwähnt wird, scheint auf Grund der neueren Forschungen und klinischen Beobachtungen die Einbeziehung des Darmes in den atrophischen Destruktionsprozess unerlässliche Bedingung und diese Art der perniciösen Anämie demnach gastro-intestinalen Ursprungs zu sein. Und wirklich findet sich in der neueren Literatur eine ganze Reihe von Fällen, durch welche teils auf Grund unzweideutiger Sektionsbefunde, teils durch genaue klinische Untersuchungen der strikte Beweis für die Richtigkeit der obigen Auffassungen erbracht ist. Denn in allen diesen Fällen von Magenschleimhautatrophie mit gleichzeitig bestehender schwerer Anämie liessen sich am ganzen Dünndarme und oft bis zum Dickdarm herab schwere atrophische Destruktionsprozesse in der Schleimhaut, bestehend in absolutem Schwund sämtlicher drüsigen Apparate und starker Wucherung des Bindegewebes verfolgen. Es sind dies die Beobachtungen von Eisenlohr (19), Ewald (13 d) und Martius (10 b).

Noch mehr an Bedeutung gewinnen diese Fälle bei Betrachtung der Veröffentlichungen von Blaschko (20)

und Sasaki (21), welche die Entstehung schwerer Anämien schon bei isolierter Darmschleimhautatrophie trotz normalen Magenbefundes beobachtet haben.

Die von mehreren Seiten erwähnte, nicht so seltene Komplikation der unter dem Bilde der perniciösen Anämie verlaufenden primären Magenschleimhautatrophie mit tabesähnlicher Erkrankung des Rückenmarkes, d. h. grauer Degeneration in den Hinter- und Seitensträngen des Rückenmarks, ist wohl am besten so zu erklären, dass die Veränderungen im Rückenmark Folgen der schweren Anämie oder vielleicht zufällig gleichzeitig bestehender Lues sind. Dass bei dem gleichzeitigen Bestehen von primärer Magenschleimhautatrophie und Tuberkulose das Krankheitsbild ein besonders schweres sein wird und in prognostischer Beziehung eine sehr ungünstige Aussicht bietet, bedarf wohl kaum der Erwähnung.

Auf die pathologisch-anatomischen und histologischen Befunde bei der primären Magenschleimhautatrophie und der sich daran anschliessenden Darmatrophie, welche die miskroskopische Untersuchung der Magen- und Darmschleimhaut einerseits nach dem Tode, andererseits intra vitam an den bei den Magenausspülungen sehr häufig gewonnenen Magenschleimhautstückchen ergeben hat, wollen wir später gelegentlich der Darstellung der histologischen Ergebnisse bei der Achylia gastrica simplex näher eingehen und durch eine vergleichende Betrachtung die unterscheidenden Merkmale bei diesen beiden Anomalien, der primären Magenschleimhautatrophie und der Achylia gastrica simplex, besonders hervorheben.

2. Als weiteren pathologischen Zustand, der zur Hypochylie respektive Achylia gastrica führt, haben wir das Carcinom des Magens erwähnt.

Es ist vielleicht vorteilhaft, gleich hier die Differentialdiagnose zwischen primärer Magenschleimhautatrophie und Carcinom des Magens kurz zu besprechen. In

dieser Hinsicht haben die neueren klinischen Beobachtungen gelehrt, dass vor allem das Fühlen eines Tumor und das verhältnismässig frühzeitige Eintreten von motorischen Störungen in der Magentätigkeit bei der Stellung der Diagnose auf Carcinom bestimmend sind. Wenn auch der Eintritt von motorischer Insuffizienz des Magens bei primärer Atrophie der Magenschleimhaut in einzelnen Fällen beobachtet worden ist, wie von Rosenheim (16) und A. Schmidt (18), so pflegt doch im allgemeinen bei dieser Anomalie die motorische Kraft des Magens bis zuletzt gut zu bleiben und ein frühzeitiger Eintritt von motorischer Insuffizienz bildet jedenfalls eine Ausnahme von der Regel.

Dass das Magencarcinom je nach Form (medulläre oder scirrhöse Form) und Sitz (an der Cardia, der kleinen Kurvatur oder dem Pylorus) verschiedene schwere Störungen in der Magentätigkeit hervorrufen kann, ist schon lange bekannt.

Wenn schon beim Carcinom des Magens die Frage des Salzsäuredefizits in ihren einzelnen Details am genauesten studiert worden ist, so haben ausserdem die Arbeiten von Rosenheim (16) und Hammerschlag (22) klar dargelegt, dass genau dieselben Störungen, welche bei der primären Atrophie der Magenschleimhaut zu Hypochylie respektive Achylia gastrica führen, auch beim Carcinom des Magens anzunehmen sind. Die in der Umgebung des Carcinoms sich entwickelnden entzündlichen und degenerativen Prozesse schädigen das secernierende Parenchym der Magenschleimhaut der Art, dass es eben zu funktionieren aufhört. Ob die fortschreitende Drüsenatrophie primär sich entwickelt oder sekundär an das Carcinom sich anschliesst, der klinische Effekt ist derselbe, nämlich die allmählich parallel dem Drüsenschwunde zunehmende Hypochylie, die bei völligem Drüsenverlust zur dauernden Achylie werden kann.

3. Bei der Betrachtung des ätiologischen Zusammenhanges der verschiedenen Formen der Gastritis mit dem mehr oder weniger ausgebildeten Symptomenbild der Hypochylia respektive Achylia gastrica müssen wir von vornherein an zwei Möglichkeiten denken. Entweder entwickelt sich durch stetiges Fortschreiten der entzündlichen und degenerativen Prozesse in der Magenschleimhaut, wie wir sie bei der Gastritis annehmen müssen, mit dem sich vollziehenden Drüsenabbau mehr oder weniger schnell das Bild der Hypochylia gastrica, aus dem sich dann bei gänzlicher Destruktion der sekretorischen Bestandteile der Magenschleimhaut das Bild der völligen und dauernden Achylia gastrica herausbilden kann.

Die andere Möglichkeit, die man wohl bei Gastritis als die häufigere ansehen darf, ist die, dass mit der Rückbildung dieser schädigenden Vorgänge in dem Parenchym der Magenschleimhaut, die doch wohl bei einem einigermassen rationellen Verhalten des Kranken und bei der Einleitung entsprechender therapeutischer Massnahmen möglich ist, d. h. mit der Ausheilung der Gastritis die Hypochylia respektive Achylia gastrica allmählich in den Hintergrund tritt und schliesslich ganz verschwindet.

Dass auch durch die nicht so seltenen Ätzeinwirkungen, wie sie bei Selbstmordversuchen und verhängnisvollen Verwechslungen vorkommen, eine ganz empfindliche Störung in der Magensekretion, also Hypochylia gastrica sowohl infolge der direkten zerstörenden Wirkung der Ätzung auf die Magenschleimhaut als auch infolge der in der Umgebung der Verätzung eintretenden sekundären entzündlichen Vorgänge bedingt sein kann, unterliegt wohl keinem Zweifel.

Ebenso wissen wir schon lange, dass auch bei der amyloiden Degeneration der inneren Organe, wie wir dieselbe bei schweren Allgemeinerkrankungen, insbesondere

im Endstadium der Tuberkulose, bei langwierigen Eiterungen und Säfteverlusten und schweren Nierenleiden beobachten, in der Magenschleimhaut ähnliche destruierende Prozesse auftreten und daraus dieselben Störungen der Magensekretion wie bei der chronischen Gastritis resultieren können. Diese Fälle bieten selbstredend in prognostischer Hinsicht eine sehr schlechte Aussicht und lassen den Exitus letalis in nächster Bälde erwarten; denn die amyloide Degeneration der inneren Organe bezeichnet an und für sich schon das Endstadium dieser schweren Allgemeinerkrankungen und die amyloide Degeneration der Magenschleimhaut ist wohl in den meisten Fällen auch mit Amyloiderkrankung der Darmschleimhaut, entweder in mehr diffuser Form unter dem Bilde der schweren Enteritis verlaufend oder unter Bildung von amyloiden Darmgeschwüren, verbunden.

Wir sind nun am Ende derjenigen Betrachtungen angelangt, welche wir für nötig hielten, um einen orientierenden Überblick über unsere heutigen Anschauungen und Erfahrungen von der normalen und gestörten Magenfunktion, eine gesicherte, unzweideutige und allseitig genügende Nomenklatur und Terminologie der Magenpathologie und endlich einen kurzen geschichtlichen Umriss über die Entwicklung der Lehre von der Achylia gastrica geben zu können und wollen uns nunmehr unserer eigentlichen Aufgabe, der Darstellung des klinischen Krankheitsbildes der »Achylia gastrica simplex« zuwenden.

4. Wie schon oben erwähnt, verstehen wir unter Achylia gastrica simplex im Sinne Einhorns (9) und Martius (10) diejenige Funktionsanomalie des Magens, die, meist mit dem vielgestaltigen Symptomenkomplex der Neurasthenie mehr oder weniger eng verknüpft, in dem dauernden und völligen Verluste der Magensekretion im ganzen, also dem Wegfall der Sekretion von Salzsäure und Fermenten, in Achlorhydrie und

Anenzymie, besteht, ohne dass sich dabei schwerere anatomische Läsionen der Magenschleimhaut nachweisen lassen.

Auf die epochemachende Darstellung dieser Funktionsanomalie durch Einhorn (9) im Jahre 1892 folgten in einer ununterbrochenen Reihe rasch aufeinander die Berichte von Biedert (23), Oppler (24), Martius (10), Gerhardt (25), sodann eine Anzahl von neueren Arbeiten aus den verschiedensten Kliniken, so diejenige Wiggers (26), eines Schülers v. Strümpells, aus der Erlanger Klinik, die P. Meyers (27), eines Schülers v. Leydens, aus der ersten Berliner Klinik, die Oschmanns (28), eines Schülers v. Merings, aus der Halleschen Klinik und noch mehrere andere.

An diese Kette anknüpfend, wollen wir als weiteren klinischen Beitrag zur Achylia gastrica simplex die Krankheitsgeschichte eines in mancher Hinsicht interessanten und lehrreichen Falls aus der medizinischen Universitätsklinik zu Heidelberg, welcher mir durch die Güte meines langjährigen und hochverehrten Lehrers, Seiner Exzellenz des Herrn Geheimrat Professor Dr. Erb, überlassen worden ist, hier einfügen, um dann zum Schlusse, teils im Rückblick auf unseren Fall, teils zur kritischen Beleuchtung desselben, die pathologisch-anatomischen und histologischen Befunde sowie die wichtigsten klinischen Fragen bezüglich dieser Funktionsanomalie einer eingehenden Besprechung zu würdigen.

Josephine N., 22jähriges Dienstmädchen aus Geisingen, Bezirksamts Donaueschingen, im Grossherzogtum Baden, tritt am 6. April 1900 in die medizinische Universitätsklinik zu Heidelberg ein.

Anamnese: Die Eltern und zwei Geschwister der Patientin leben und sind gesund. In der Familie bestand nie ein Magenleiden. Die Patientin war als Kind nie krank, war immer gesund und kräftig. Die Menses, welche mit dem 17. Lebensjahr zum ersten Male ein-

traten, sind stets regelmässig, von keinen weiteren Beschwerden begleitet und dauern durchschnittlich vier Tage. Eintritt der letzten Menses am 15. März 1900.

Die Patientin, welche seit ihrem 17. Lebensjahr in Dienst ist, litt nie an Herzklopfen oder sonstigen nervösen Zuständen. Es bestand keine Bleichsucht. Der Stuhlgang war stets regelmässig. Zum ersten Male erkrankte die Patientin um Weihnachten 1898, nachdem sie am 1. November 1898 in schwere Stellung eingetreten war. Einige Tage vor Weihnachten 1898 verspürte die Kranke allgemeine Müdigkeit und Mattigkeit in den Gliedern, besonders in den Beinen; es bestanden jedoch keine sonstigen chlorotischen Beschwerden, keine Ödeme und keine Magenbeschwerden.

An Weihnachten 1898 bekam sie, ohne dass ein Diätfehler vorausgegangen war, ein schmerzhaftes Gefühl von Zusammenziehen des Magens, das ganz unabhängig von der Nahrungsaufnahme eintrat. Dabei blieb der Appetit verhältnismässig gut, es bestand kein Aufstossen und kein Erbrechen.

Das schmerzhafte Gefühl des Zusammenziehens des Magens begann in der rechten Mamillarlinie, unter dem rechten Rippenbogen, zog bis zur Mittellinie und blieb dort längere Zeit bestehen. Die Schmerzen waren nie sehr stark, hielten stets nur ein paar Minuten an und hörten dann auf. Wegen dieser Beschwerden war die Kranke damals acht Tage im Spital zu Konstanz; der dortige Arzt erklärte die Krankheit als Folge von Erkältung. Eine besondere Behandlung wurde im Spital zu Konstanz nicht eingeleitet.

Nach ihrer Entlassung aus dem Krankenhause war die Kranke ohne jede Beschwerde und gesund bis jetzt. Es bestanden keine neurasthenischen, keine chlorotischen Erscheinungen und keine Störungen seitens des Herzens; nur bestand öfters Obstipation, die zuweilen drei Tage lang anhielt.

Die Kranke ist seit 3. Januar 1900 in Heidelberg in nicht besonders schwerer Stelle. Am 3. April 1900 bekam die Kranke plötzlich, nachdem sie sich vorher ganz gesund gefühlt hatte, ohne Diätfehler und ohne dass ein Trauma vorausgegangen war, beim Bodenaufreiben heftige Schmerzen zwischen Nabel und Schwertfortsatz, nur in einem umschriebenen Bereiche von 10 Pfennigstück-Grösse. Die Schmerzen strahlten nicht aus und verschwanden nach einer Viertelstunde vollständig wieder. Es bestand kein Erbrechen. Die Kranke musste jedoch die Arbeit aufgeben, legte sich zu Bett, machte heisse Umschläge auf die Magengegend und nahm keinerlei Nahrung; darauf trat Besserung ein. Es bestand wohl nach dem Schmerzanfall eine halbe Stunde lang Übelkeit; dann fühlte sich die Kranke aber wieder den ganzen Tag wohl, und es stellte sich wieder etwas Appetit ein.

Der Stuhlgang war in den letzten Tagen angeblich regelmässig; Farbe und Konsistenz desselben sind aber nicht in Erfahrung zu bringen, da die Kranke nicht weiter darauf achtete.

Am Morgen des 4. April 1900 stellten sich $1\frac{1}{2}$ Stunden nach Genuss von Milch wiederum sehr starke Schmerzen in der Magengegend ein, die dieses Mal nach rechts und in den Rücken ausstrahlten. Es bestand dabei kein Fieber, kein Aufstossen, kein Herzwasser, kein Erbrechen, kein Sodbrennen, kein perverser Appetit und kein abnormer Geschmack im Munde. An diesem zweiten Krankheitstage hatte die Kranke jedoch fortwährend an derselben Stelle, an welcher vorher die Schmerzen aufgetreten waren, ein Gefühl von Unbehaglichkeit und fühlte sich auch im allgemeinen nicht wohl.

Sie blieb auch noch am dritten Tage zu Bett, obgleich sie sich ganz wohl fühlte.

Am 6. April 1900 begibt sich die Patientin in das Krankenhaus, da sie zu Hause keine Pflege hat und ihr

von ihrer Herrschaft dazu geraten wird, hat jedoch bei ihrer Aufnahme in die medizinische Universitätsklinik keinerlei Klagen mehr.

Es bestehen keine Störungen der Darmtätigkeit und keine Beschwerden im Urinieren. Der Urin ist angeblich gegen früher nicht verändert. Es bestehen keine neurasthenischen Erscheinungen.

Status: Die Kranke ist ein mittelgrosses, kräftig gebautes, sehr gut genährtes, gesund und blühend aussehendes Mädchen. Das Gesicht ist auffallend gerötet, ebenso die Stirn und das Kinn. Die Kranke macht einen hysterischen Eindruck. Die Haut der Stirngegend ist etwas ekzematös verändert. Die Zunge ist nicht belegt, von leicht bläulicher Farbe. Rachen und Kehlkopf sind frei. Im linken Ober- und Unterkiefer je ein kariöser Molarzahn; die Beschaffenheit der übrigen Zähne ist gut. Der Hals erscheint dick; es besteht eine kleine, etwa nussgrosse Struma centralis. Der Brustkorb ist gut gebaut. Die Atmung ist regelmässig und ruhig. Die Lungengrenzen sind normal. Es besteht Vesikuläratmen. Rasselgeräusche nirgends zu konstatieren. Der Herzspitzenstoss ist, in der Mamillarlinie, im fünften Interkostalraum sichtbar, kräftig und hebend. Die Herzaktion ist regelmässig und kräftig. Der Puls regelmässig, 72 in der Minute. Die Herzgrenzen sind normal. An der Herzspitze ist ein ganz leises, wie aus der Ferne kommendes, systolisches Pfeifen hörbar. Das Abdomen erscheint in der Nabelgegend und darunter etwas aufgetrieben. Zwei Querfinger oberhalb des Nabels ist eine tiefe Querfurche bemerkbar. Es findet sich aber bei der Inspektion nirgends eine cirkumskripte Vorwölbung vor.

Palpation: Das Abdomen lässt sich gut durchtasten und ist weich. Die Bauchdecken sind fest. Im Abdomen ist nichts Abnormes zu fühlen. Es besteht keine Splanchnoptose d. h. Verlagerung der Bauchorgane.

Es besteht keine Wanderniere. Palpato-perkussorisch lässt sich die untere Magengrenze etwas über dem Nabel feststellen. Im ganzen Abdomen besteht weder ein cirkunskripter Druckpunkt noch eine diffuse Druckempfindlichkeit. Es lässt sich kein Plätschergeräusch auslösen. Die Milz ist nicht zu fühlen und perkussorisch nicht vergrössert. Die Leber ist ebenfalls nicht zu fühlen und erscheint perkussorisch normal. Es sind keine dorsalen Druckpunkte und keine Ödeme vorhanden.

Nervensystem: Der Kornealreflex ist normal, dagegen besteht eine sehr erhebliche Rachenanästhesie. Die Hautreflexe sind normal. Es besteht keine Ovarie. Als sehr bemerkenswerter Befund ist zu erwähnen eine ausgeprägte Dermatographie. Die Sehnenreflexe sind im allgemeinen normal; der rechtsseitige Patellarreflex jedoch ist fast gar nicht und nach Jendraszik'scher Methode sehr schwer auszulösen. Die Fusspulse sind vorhanden.

Gefässsystem: Es besteht, wie schon oben erwähnt, eine enorme vasomotorische Reizbarkeit der Haut (Dermatographie.) Der Radialpuls ist sehr kräftig, regelmässig, 72 in der Minute. Die Temperatur ist normal. Der Urin ist klar, reagiert sauer und hat ein spezifisches Gewicht von 1 018.

Magenbefund: Die Untersuchung des Magens am 7. April 1900 ergibt folgenden Befund: Der nüchterne Magen ist leer. Eine Stunde nach Probefrühstück wird durch Pressen aus dem Magenschlauch ein dicker, wurstförmiger Mageninhalt in nur mässiger Menge gewonnen; derselbe ist vollständig unverdaut und besteht aus feuchten Brotstücken ohne weitere flüssige Beimengung, ausser von etwas Schleim. Der Mageninhalt ist so dick, dass er nicht filtriert werden kann. Deswegen werden etwa 10 cbcm dieses Mageninhalts in einem Porzellantiegel fein zerrieben, wodurch zuletzt ein dicker, nicht flüssiger Brei entsteht, der ganz schwach sauer reagiert, geruchlos ist und keine freie Salzsäure besitzt.

Obwohl die Titration infolge der dickbreiigen Konsistenz des Mageninhalts sehr erschwert ist, ergibt sich doch durch inniges Vermengen der zugeführten Salzsäure mit dem Speisebrei im Tiegel ein Salzsäuredefizit im Werte 40.

Die Gesamtacidität beträgt 7. Es ist kein Pepton, kein Pepsin, kein Labferment und kein Labzymogen nachweisbar.

An demselben Tage erhält die Kranke eine Probemahlzeit, die sie vollständig zu sich nimmt. Beim Pressen der Kranken lässt sich keinerlei Mageninhalt durch den Magenschlauch gewinnen. Da Verschluss der Magensonde vermutet wird, wird dieselbe herausgezogen. Bei näherer Betrachtung ergibt sich, dass in den Sondenfenstern sich ein dicker Mageninhalt befindet, der durch Ausstreichen der Magensonde entleert wird. Nachdem dieses Verfahren etwa zehnmal angewendet worden ist, erhält man ungefähr 60 cbcm Mageninhalt, der aus reichlichen Mengen Schleim und vollständig unverdautem Fleisch besteht. Jedes Fleischbröckel ist in eine dicke, glasige Schleimmasse eingehüllt. Der Schleim ist ausserordentlich zähe und lässt sich mit dem Glasstab einen halben Meter hoch aus dem Gefäss herausheben. Der Schleim ist leicht getrübt, aber nicht schaumig und nicht geballt. Der Mageninhalt hat keinen säuerlichen und überhaupt keinerlei Geruch. Nach etwa dreiviertelstündigem Zerreiben im Porzellantiegel erhält man eine dickflüssige, zähe Masse, die sich nicht filtrieren lässt, schwach alkalisch reagiert und keine freie Salzsäure enthält. Das Salzsäuredefizit ist schwer zu bestimmen und beträgt etwa = — 70 freie Salzsäure. Ausserdem findet sich weder Pepton, noch Pepsin, noch Labferment vor.

Trotzdem ist dabei das Befinden der Kranken ein sehr gutes; dieselbe fühlt sich in keiner Weise krank und der Appetit ist sehr gut.

Zu erwähnen ist noch, dass diese Mageninhaltsuntersuchung drei Stunden nach der Probemahlzeit vorgenommen wurde.

Am 9. April 1900 ist der Magen nüchtern, leer. Eine Stunde nach Probefrühstück lässt sich aus der herausgezogenen Magensonde ein dicker, wurstförmiger Inhalt ohne Flüssigkeit mit den Fingern ausstreichen; derselbe zeigt nur eine geringe Beimengung von Schleim, zeigt keinerlei Geruch und enthält in reichlicher Menge ganz unverdautes Brot. Nach demselben Verfahren wie am 7. April 1900 ergibt sich ein Salzsäuredefizit = 30 und als Gesamtacidität = + 22. Im Ätherextrakt ist keine Milchsäure zu konstatieren. Ausserdem lässt sich weder Labferment, noch Labzymogen, noch Pepsin, noch Pepton, dagegen reichlich Achroodextrin nachweisen.

Die mikroskopische Betrachtung des Mageninhalts ergibt, ausser spärlichen Mikroorganismen, mässig viel weissen Blutkörperchen und reichlich Stärke im Schleim, nichts Abnormes. Drei Stunden nach Probemahlzeit lassen sich nur geringe Mengen Mageninhalt auspressen; der Magenschlauch muss häufig herausgezogen und ausgequetscht werden.

Das Aussehen des Mageninhalts ist ähnlich dem vom 7. April 1900: es finden sich reichliche Mengen eines zähen, die unverdauten Fleischbröckel umhüllenden Schleimes vor. Der Schleim selbst ist zähe, zumteil hell und glasig, zumteil etwas getrübt. Freie Flüssigkeit ist nicht vorhanden. Der Mageninhalt hat keinen abnormen Geruch.

Bei derselben Behandlung wie oben ergibt sich: ein Salzsäuredefizit von 60, eine Gesamtacidität von + 8, kein Pepton, kein Pepsin, kein Labferment, kein Labzymogen, keine Milchsäure im Ätherextrakt, dagegen reichlich Achroodextrin.

Der mikroskopische Befund bietet, ausser reichlich Stärke, mässig viel Epithelien und weissen Blutkörperchen im Schleim, nichts Abnormes.

Dabei ist das Befinden der Kranken ein sehr gutes und es bestehen keinerlei Beschwerden.

Am 10. April 1900 ist der nüchterne Magen leer. Bei der Ausspülung des Magens mit warmer 0,6 prozentiger Kochsalzlösung kommt letztere zwar mit spärlichen Schleimflocken vermengt, aber sonst klar zurück.

Magengrösse: Der Magen hält 1500 cbcm Wasser. Nach Eingiessen von einem Liter Wasser steht die grosse Kurvatur beim aufrechten Stehen zwei Querfinger breit unterhalb des Nabels. 125 cbcm Wasser werden im Magen zurückgelassen; im Liegen kann man danach kein Plätschergeräusch erzeugen.

Urinreaktion amphoter; auf Zusatz von 0,5 g 1/10 Normalnatronlauge wird derselbe alkalisch.

Am 11. April 1900 werden mit dem Mageninhaltsfiltrat Eiweissverdauungsproben angestellt. Dabei zeigt sich, dass eine Eiweissscheibe nach 16 Stunden nur stark aufgequollen, aber nicht verdaut ist. Zu diesen Versuchen wurde Mageninhaltsfiltrat sowohl nach Probefrühstück als auch nach Probemahlzeit verwendet.

Auch die Mettsche Probe der Eiweissverdauung ergibt ein negatives Resultat: eine 2 cm lange und 2 mm dicke Eiweissschichte in einer Kapillarröhre ist beim Einlegen in das Magenfiltrat nach 16 Stunden genau so wie vorher.

Der Stuhl ist normal gefärbt, geformt und enthält weder Beimengungen von Blut noch Schleim.

Von einer Wanderniere ist nichts zu fühlen.

Ordination: Volle Krankenkost. Aufstehen. Dreimal täglich 20 Tropfen Tinctura Valerianae. Ausserdem intragastrale Faradisation und Fachinger Wasser nüchtern und nach dem Essen. Körpergewicht am 11. April 1900 = 51 kg 500 g.

Am 12. April 1900: Befinden ganz gut. Keinerlei Magen- oder sonstige Beschwerden. Im Stuhl nichts Abnormes; derselbe ist gut verarbeitet und zeigt goldgelbe Farbe. Keine Gallensteine.

Am 13. und 14. April 1900: Keine Gallensteine.

Am 15. April 1900: Befinden ganz gut. Appetit sehr gut. Stuhlgang normal.

Am 18. April 1900: Körpergewicht = 52 kg 800 g, Zunahme in einer Woche um 1300 g.

Am 23. April 1900: Nüchtern ist der Magen leer. Ausspülung mit physiologischer Kochsalzlösung fördert wenig Schleim zutage. Eine Stunde nach Probefrühstück folgender Befund: sehr wenig Inhalt im Magen; derselbe ist ganz unverdaut, hat keinerlei Geruch und zeigt nur geringe Schleimbeimengung. Kein Labferment und kein Labzymogen nachweisbar. Das Salzsäuredefizit beträgt = 10, die Gesamtacidität = + 15. Drei Stunden nach Probemahlzeit folgender Befund: Der Magen enthält keine Speisereste, wohl aber reichlich Magenschleim. Nachfolgende Ausspülung mit physiologischer Kochsalzlösung.

Am 24. April 1900: Nüchtern ist der Magen leer und ohne Schleiminhalt. Eine Stunde nach Probefrühstück: durch Pressen lässt sich kein Mageninhalt durch den Magenschlauch gewinnen. Derselbe wird deshalb nach jeweiligem Pressen der Kranken mehrmals herausgezogen und ausgedrückt. Der so gewonnene Mageninhalt ist ganz unverdaut, zeigt reichliche Beimengung von Schleim, hat aber keinen besonderen Geruch. Bei schwach saurer Reaktion ist keine freie Salzsäure nachzuweisen; das Salzsäuredefizit beträgt = 40, die Gesamtacidität = + 35. Es fehlen Pepsin, Labferment und Labzymogen. Die Patientin wird am 24. April 1900 als gebessert entlassen.

Am 1. August 1900 stellt sich die Kranke wieder vor. Nach Probefrühstück lässt sich nur wenig Mageninhalt gewinnen; derselbe ist schlecht verdaut, zeigt

schwach saure Reaktion und enthält keine freie Salzsäure.

Am 22. September 1900 erscheint die Kranke wieder. Sie klagt nunmehr über Schwindel, Kopfweh, Müdigkeit und schlechten Appetit. Bei der vorgenommenen Magenausspülung ist der Magen leer.

Eine Stunde nach Probefrühstück wird ein schlecht verdauter Mageninhalt gewonnen, der keinen abnormen Geruch und nur geringe Schleimbeimengung zeigt, aber ein Stückchen Schleimhaut und etwas Blut enthält. Der Mageninhalt besitzt keine freie Salzsäure. Die Mettsche Probe auf Eiweissverdauung ergibt 2 mm Eiweissverdauung durch Pepsin in 24 Stunden. Es ist also eine Spur von Pepsin nachweisbar.

Die mikroskopische Untersuchung des Magenschleimhautstückchens ergibt folgenden Befund: Im ganzen zeigt das mikroskopische Bild kein abnormes Aussehen. Der Gehalt an Drüsen ist vielleicht etwas spärlich; die Drüsen selbst sind aber von normaler Beschaffenheit. Nirgends sind abnorme Lumina, Erweiterungen oder Abschnürungen der Drüsenschläuche oder korkzieherartige Schläuche zu sehen. Zwischen den Drüsen befinden sich reichlich Ansammlungen von Rundzellen. Die Gefässe sind auffallend weit; es finden sich jedoch keine Hämorrhagien vor.

Am 14. März 1901 stellt sich die Kranke wieder vor. Seit Beginn des Winters hat die Kranke anfallsweise Beschwerden. Die Schmerzanfälle dauern ein bis zwei Stunden, selten länger, jedoch niemals einen ganzen Tag. Sie treten nicht jeden Tag auf, bald alle zwei Tage, oft auch seltener, aber jede Woche, ohne längere Pause. Im Anfange des Winters waren die Anfälle viel seltener, traten während des Monats Dezember etwa zweimal auf und waren im ganzen nicht so heftig wie zur Zeit des ersten Aufenthaltes in der medizinischen Klinik.

Im Januar wurden die Anfälle häufiger, indem sie fast jede Woche auftraten; seit Februar erscheinen dieselben fast alle zwei Tage. Die Anfälle treten unabhängig von der Diät oder sonstigen Ursachen und zwar ganz plötzlich ein. Der einzelne Anfall beginnt mit einem plötzlichen Stechen in der rechten Mamillarlinie, dann folgt ein zusammenziehender Schmerz, der bis zur Mittellinie ausstrahlt und hier etwa ein bis zwei Stunden bestehen bleibt. Gleichzeitig empfindet die Kranke ein Gefühl von gelindem Druck, der um die ganze Lendengegend zieht.

Der Anfall hört allein auf. Es besteht dabei kein Erbrechen, aber starker Brechreiz. Nüchtern hat die Kranke oft ein ödes Gefühl in der Magengegend, dabei etwas Übelkeit und manchmal Brechreiz. Diese Erscheinungen verschwinden jedoch, sobald sie den Kaffee getrunken hat. Diese Beschwerden sind eine Art von Aura; an den Tagen, wo diese auftreten, bekommt die Kranke die Magenschmerzen und zwar treten diese etwa um 10 Uhr vormittags auf.

Nüchtern treten nie Anfälle auf. Nachdem die Schmerzen etwa ein bis zwei Stunden gedauert haben, tritt Brechreiz ein, damit kommt gleichzeitig Kopfschmerz in der Stirngegend, mit dessen Steigerung die Magenschmerzen vollständig aufhören.

Das Kopfweh hält dann einen halben bis einen Tag an.

Es besteht zurzeit keinerlei Mundgeschmack.

Der Appetit ist gut; aber die Kranke nimmt schon seit Weihnachten nur wenig und nur leichte, meist flüssige Kost (Milch und Fleischbrühe), niemals etwas Festes zu sich, da sie beim Genuss von fester Nahrung jedes Mal leichtes Druck- und Völlegefühl empfindet und zwar sofort nach der Ingestion, das dann etwa eine halbe Stunde anhält. Nachdem fühlt sie sich ganz gesund bis zum nächsten Essen. Es bestand dabei nie Dysphagie, noch niemals Erbrechen, nie Aufstossen, nie Herzwasser.

nie Sodbrennen. Die Kranke erklärt selbst: »Wenn sie sich legt, dann schwinden alle Beschwerden; wenn sie zu Bett bleiben würde und könnte, bekäme sie niemals Anfälle.«

Der Stuhlgang ist regelmässig und erfolgt täglich. Es bestehen keine Blähungen. Das Kopfweh besteht fast täglich, auch ganz unabhängig von etwaigen Magenbeschwerden und hat seinen Sitz stets in der Stirngegend. Beim Treppensteigen tritt Herzklopfen und Atemnot auf; auch ganz allgemein klagt die Kranke über Müdigkeit und Mattigkeit. Die Beine und Füsse sind jeden Abend angeschwollen. Abnorme Schweissbildung nur an den Händen, sonst nirgends am Körper. Die Kranke ist leicht erregbar; jedoch bestehen keine ausgesprochenen hysterischen Symptome.

Status: Verdoppelung des zweiten Herztones an der Herzbasis. Leichte Irregularität in der Herztätigkeit. Kein Kornealreflex. Kein Rachenreflex Keine Ovarie. Sensibilität sonst normal. Eigentümlicher Gesichtsausdruck. Hochrote Gesichtsfarbe. Die Magengegend erscheint etwas eingesunken. Der Magen reicht im Liegen bis einen Querfinger breit unterhalb des Nabels. Es lässt sich kein Plätschergeräusch erzeugen. Deutlicher Druckpunkt in der Gallenblasengegend und nach links bis zur Mittellinie. Ganz auffallend ist die starke Entwicklung der Musculi recti abdominis, die stark und bretthart vorspringen; diese Erscheinung ist rechts stärker ausgebildet als links. Der Magen ist sonst nicht druckempfindlich. Die Zunge ist nicht belegt. Die Urinuntersuchung bietet nichts Besonderes. Der Puls zeigt raschen Frequenzwechsel, ist aber kräftig.

Diagnose: Achylia gastrica mit Pyloruskrampf und sekundärer Cholecystitis? Körpergewicht: 53 kg 500 g.

26. März 1901: Aus dem nüchternen Magen wird durch Spülung mit Emser Wasser mässig viel glasiger und zäher Schleim entleert.

Eine Stunde nach Probefrühstück werden 25 cbcm eines wurstförmigen, nur durch starkes und schmerzhaftes Pressen und nach mehrmaligem Wechsel des Magenschlauches, der sich immer wieder verstopft, zu entleerenden Mageninhaltes gewonnen. Der Mageninhalt besteht aus Unverdautem, das in ziemlich viel glasigen und klumpigen Schleim eingehüllt ist. Die Reaktion des Mageninhaltes ist schwach sauer. Derselbe hat keinerlei Geruch. Im Mageninhalt ist kein Magensaft, dagegen etwas Blut nachzuweisen. Salzsäuredefizit = 35. Gesamtacidität = + 22. Die Kohlehydratverdauung ist sehr schlecht; es lässt sich viel völlig unveränderte Stärke nachweisen. Vorhandensein von Pepsin nach Mettscher Probe von zehn Stunden Dauer nicht nachzuweisen.

Drei Stunden nach Probemahlzeit: Es kann durch Pressen kein Mageninhalt entleert werden, da der Schlauch sich verstopft. Bei stärkerem Pressen kommt Schleim, der reichlich mit Blut vermengt ist. Auch mit der Aspirationsspritze kann kein Mageninhalt gewonnen werden, da stets Verstopfung des Magenschlauches und Blutung eintritt. Das Gewonnene besteht aus Schleim, Blut und Speisebröckel.

Am 27. März 1901: Seit dem Hiersein der Kranken ist noch kein Anfall erfolgt; dieselbe klagt überhaupt, solange sie hier liegt, über keinerlei Schmerzen.

Ordination: Ausspülung des nüchternen Magens mit Emser Wasser.

Körpergewicht: 53 kg 700 g, Zunahme um 200 g.

Am 31. März 1901: Die Patientin fühlt sich ganz gesund.

Am 1. April 1901: Eine Stunde nach Probefrühstück lässt sich kein Mageninhalt auspressen. Der Schlauch wird mehrmals herausgezogen; dabei werden nur unverdaute Brotbröckel zutage befördert ohne Magensaft. Dieser Mageninhalt zeigt keine freie Salz-

säure an, dagegen eine Spur von Säure überhaupt und enthält reichlich Blut.

Ordination: Eine halbe Stunde nach dem Essen 25 Tropfen Salzsäure und eine Messerspitze voll Pepsin; eine Stunde hierauf 30 Tropfen Salzsäure und zwei Messerspitzen voll Pepsin.

Am 2. April 1901: Im Urin kein Albumen.

Am 3. April 1901: Befinden ganz gut. Urin von saurer Reaktion.

Am 7. April 1901: Urin reagiert sauer. Die Patientin fühlt sich vollständig gesund.

Am 8. April 1901: Abends 10 Uhr Auftreten von nicht besonders heftigen Magenschmerzen, die unterhalb des Processus xiphoïdes beginnen und nach oben ziehen. Dauer der Schmerzen eine Stunde. Danach Kopfweh im Vorderkopf. Für das Auftreten der Schmerzen ist keine andere Ursache zu eruieren als die Tatsache, dass die Kranke an diesem Abend zum ersten Male geschabten Schinken ass, während sie bisher nur Brei und Eier als Nahrung genossen hatte.

Am 9. April 1901: Die Patientin fühlt sich gesund.

Am 11. April 1901: Am Abend bekam die Patientin wieder geschabten Schinken; derselbe verursachte dieses Mal etwa eine Stunde nach dem Essen das Gefühl von Magendrücken.

Am 12. April 1901: Körpergewicht: 55 kg, Zunahme um 1 300 g.

Am 13. April 1901: Die Patientin klagt über Kopfschmerzen.

Am 16. April 1901: Die Patientin hat stets Kopfweh.

Am 19. April 1901: Es besteht kein Kopfweh. Im Urin kein Albumen. Körpergewicht 54 kg 500 g, Abnahme um 500 g.

Am 24. April 1901: Körpergewicht: 55 kg, Zunahme um 500 g. Die Kranke fühlt sich magengesund und verträgt leichte Kost sehr gut.

Am 27. April 1901: Es bestehen keine Magenbeschwerden und kein Kopfschmerz.

Am 30. April 1901: Im Urin kein Albumen.

Am 9. Mai 1901: Die Patientin fühlt sich absolut magen- und auch sonst gesund und zwar bei gewöhnlicher Krankenkost. Es besteht kein Kopfweh.

Am 10. Mai 1901: Körpergewicht 56 kg, Zunahme 1000 g.

Am 11. Mai 1901: Im Magenspülwasser (Spülung mit Emser Wasser) ist mässig viel Schleim in Flocken vorhanden.

Am 14. Mai 1901: Im Urin kein Albumen. Befinden ganz gut.

Am 16. Mai 1901: Es bestehen keinerlei Magenbeschwerden.

Am 21. Mai 1901: Im Urin kein Albumen. Entlassung.

Die Kranke stellt sich **am 19. Juni 1902** wieder vor: Die Patientin hat über keine weiteren Magenbeschwerden zu klagen. Der Appetit ist gut.

Eine Stunde nach Probefrühstück: Mageninhaltsentnahme wie früher. Der Mageninhalt besteht aus beträchtlichen Mengen Schleim, unverdautem Brot und zwei unverdauten Fleischbröckeln. Der Mageninhalt hat keinen abnormen Geruch. Die Reaktion des Mageninhalts ist amphoter. Es ist keine freie Salzsäure vorhanden. Das Salzsäuredefizit beträgt = 48. Die Probe auf Pepsin fällt negativ aus: Ein Eiweissscheibchen, das mit 10 cbcm Mageninhaltsfiltrat und acht Tropfen verdünnter Salzsäure sechs Stunden im Brutofen verweilt hat, ist nicht verdaut. Ebensowenig lassen sich Labferment und Labzymogen nachweisen. Milchsäure ist ebenfalls nicht nachweisbar. Gesamtacidität = + = 0.

Im Anschluss an diesen Fall wollen wir nun im weiteren die zurzeit herrschenden Anschauungen über die wichtigsten klinischen Fragen, die pathologisch-anatomischen und histologischen Befunde der Magenschleimhaut und die therapeutischen Massnahmen betreffs der Achylia gastrica simplex einer gesonderten Betrachtung unterziehen.

Bezüglich der **Ätiologie** der Achylia gastrica simplex haben wir schon oben erwähnt, dass Einhorn (9) für sie einen neurogenen Ursprung annahm und dieselbe sogar als neurasthenisches Symptom erklärte.

Martius (10b) tritt dieser Ansicht, wonach die Achylia gastrica simplex in gewisser Hinsicht eine Folge der Neurasthenie sei, entgegen und fasst die Achylia gastrica simplex als eine Funktionsanomalie des Magens auf, die sich allmählich auf der Basis einer angeborenen Sekretionsschwäche des Magens entwickelt hat. Die sehr häufig beobachtete Erscheinung, dass die Achylia gastrica simplex mit Erscheinungen der Neurasthenie kombiniert ist, erklärt Martius dadurch, dass beide Erscheinungen, die Achylia gastrica simplex und die Neurasthenie, in ihren ursprünglichen Anlagen angeboren oder vererbt seien. Andererseits erweist sich aber auch der Gedanke, dass die Neurasthenie eine Folge der Achylia gastrica simplex sei, als hinfällig, da die Erfahrung lehrt, dass die die Achylia gastrica simplex begleitenden neurasthenischen Beschwerden mit der Besserung des Allgemeinbefindens verschwinden, während die Achylia gastrica simplex als starrer und dauernder Funktionsausfall bestehen bleibt.

Lassen sich auch für die Richtigkeit der Anschauung von Martius keine zwingenden Beweise erbringen, so ist dieselbe auch nicht als unwahrscheinlich kurz von der Hand zu weisen, zumal in ähnlicher Weise angeborene Veranlagungen auch bei anderen Erkrankungen, z. B. bei der Tuberkulose, allgemein angenommen werden und

geltend sind. Diejenigen Schädigungen jedoch, welche häufig bei der Aufnahme der Anamnese seitens der Patienten als Ursachen der Achylia gastrica simplex angeführt werden, wie Erkältungen, schwere Diätfehler (kalter Trunk im erhitzten Zustande) und Einwirkungen äusserer Schädlichkeiten (Überheben, Überanstrengung in schwerem Dienste, Fall oder Stoss auf die Magengegend), dürfen wir bezüglich ihrer eigentlichen ätiologischen Bedeutung nur insofern würdigen, als durch sie wohl schwerere Magen- und Darmstörungen veranlasst werden können, bei deren Behandlung dann die bis dahin infolge der stellvertretenden Verdauung durch den intakten Darm latente Achylia gastrica simplex klar zutage tritt.

Vorkommen: Die Achylia gastrica simplex tritt besonders häufig in den Jugendjahren und im mittleren Lebensalter auf; noch nicht beobachtet ist sie beim Säugling und im frühen Kindesalter.

Der jüngste Patient mit Achylia gastrica simplex ist ein 13jähriger Knabe, über dessen Krankheitsgeschichte Rosenheim (16 b) berichtet. Rosenheim selbst nimmt zwar in diesem Falle eine schwere Gastritis mit Ausgang in Atrophie der Magenschleimhaut an, Martius dagegen hält diesen Fall deswegen für eine Achylia gastrica simplex, weil der zum erten Male im Jahre 1889 von Rosenheim beobachtete Knabe noch im Jahre 1894 lebte und, was noch entscheidender ist, sich gebessert hatte.

Obwohl auch Erkrankungen an Achylia gastrica simplex jenseits des 45. Lebensjahres nicht ausgeschlossen und beobachtet sind, so z. B. die von Oschmann (28) beschriebenen zwei Fälle aus der Klinik v. Merings, so ist doch bezüglich der Diagnose derartiger Fälle die grösste Vorsicht am Platze, und man wird immer gut tun, im Gedanken an Carcinom neben den speziellen Magenverhältnissen das Aussehen des Kranken, die Blut-

verhältnisse, das Körpergewicht, die Urinmenge und die Beschaffenheit des Stuhlganges, letzteren insbesondere betreffs sogenannter okkulter Blutungen, einer genauen Kontrolle zu unterziehen.

Dass das Vorkommen der Achylia gastrica simplex ein weit häufigeres ist, als man bis vor kurzem noch gedacht hatte, geht aus dem ganz bedeutenden Umfange der Literatur, welche in den letzten zehn Jahren über diese Funktionsstörung des Magens erschienen ist, am deutlichsten hervor.

Schon Einhorn (9) berichtet über mehr als ein Dutzend Fälle. Oppler (24) beschrieb sechs Fälle und Martius (10) konnte aus seinen Journalen von 1896 und 1897 allein elf Fälle von Achylia gastrica simplex zusammenstellen.

Die Achylia gastrica simplex ist demnach ein relativ häufiges Vorkommnis und ein meist zufälliger Befund bei Mageninhaltsuntersuchungen.

So wurde in den beiden Fällen von Achylia gastrica simplex aus v. Strümpells Klinik, über welche Wigger (26) berichtet, die Funktionsanomalie bei zwei Patienten festgestellt, welche zur Beobachtung und Begutachtung von Behörden in die Klinik eingewiesen waren.

Es dürfte zum Schlusse nicht ohne Interesse sein, hier zu erwähnen, dass Martius in einem Falle (Fall VII) die Achylia gastrica simplex als eine in einer und derselben Familie mehrfach, bei der Mutter und zwei Geschwistern des Patienten bestehende Erkrankung, offenbar infolge einer angeborenen Disposition, feststellen konnte.

Pathologische Anatomie: Ein ungemein häufiger klinischer Befund bei Achylia gastrica simplex, der als solcher von den meisten Autoren erwähnt wird und von Martius (9) durch Kontrollversuche an dem Magen von Gesunden als charakteristische Eigentümlichkeit des sekretionsschwachen Magens nachgewiesen worden ist,

ist die leichte Lädierbarkeit der Magenschleimhaut und ihre grosse Neigung zu Blutungen bei Magenausspülungen und Mageninhaltsuntersuchungen.

Ob diese erhöhte Vulnerabilität der Magenschleimhaut, welche offenbar durch eine gewisse Auflockerung des Schleimhautgewebes infolge chronisch-entzündlicher Vorgänge bedingt ist, zugleich mit der bestehenden Sekretionsschwäche des Magens als bestehend, gewissermassen als Ausdruck der Schwäche, angenommen werden muss oder aber, wie Martius meint, allmählich entstanden ist durch die dauernden Schädigungen der Magenschleimhaut seitens der Ingesta, indem der sekretionsschwache Magen diesen in höherem Grade exponiert sei als ein normaler und gesunder Magen, diese Frage ist bis heute noch unentschieden.

Für uns ist dieser Befund der geringeren Widerstandsfähigkeit der Magenschleimheit bei Achylia gastrica simplex deswegen von grossem Interesse, weil wir durch die mikroskopische Betrachtung der Magenschleimhautstückchen, welche infolge des aufgelockerten Zustandes der Schleimhaut des Magens ein häufiges Vorkommnis bei Magenausspülungen und Mageninhaltsuntersuchungen bilden, in die Lage versetzt sind, beurteilen zu können, ob und wie weit die Magenschleimhaut Abweichungen von der Norm oder gar ausgesprochene pathologische Veränderungen aufweist.

Die von den verschiedensten Seiten, insbesondere von Professor Dr. Lubarsch (9, bei Martius) mit der grössten Sorgfalt durchgeführten mikroskopischen Untersuchungen dieser Magenschleimhautstückchen haben nun mit Sicherheit ergeben, dass die Magenschleimhaut bei Achylia gastrica simplex, wenigstens in den meisten Fällen, nicht normale Verhältnisse, sondern mehr oder weniger deutlich ausgeprägte Abweichungen und Veränderungen in pathologischer Richtung darbietet.

Wenn wir mit Lubarsch den relativ häufigen Befund von anormaler, respektive pathologisch veränderter Magenschleimhaut bei Achylia gastrica simplex im allgemeinen als Folge sowohl direkter (von der Magenschleimhautoberfläche aus wirkender) als auch indirekter (vom Blute aus wirkender) Schädigungen auffassen, so müssen wir im speziellen als Entstehungsursache dieser abnormen respektive pathologischen Zustände der Magenschleimhaut bei Achylia gastrica simplex einerseits entzündliche, degenerative und atrophische Prozesse im eigentlichen Paremchym der Schleimhaut, also im Oberflächen- und Drüsenepithel, andererseits entzündliche exsudative und proliferative Alterationen im interstitiellen Bindegewebe der Magenschleimhaut ansehen.

Eingeleitet werden diese abnormen Befunde respektive pathologischen Veränderungen der Magenschleimhaut bei vielen Fällen von Achylia gastrica simplex durch eine sehr lebhafte Leukocyteneinwanderung in das interstitielle Bindegewebe, in die Labdrüsen, zwischen und in die Epithelien der sogenannten Magengrübchen oder Vorräume und hinauf bis in und zwischen die Zellen des Oberflächenepithels.

Im Oberflächenepithel selbst kommt es unter dem Bilde der schleimigen Degeneration der normalen Epithelzellen zum Auftreten von Stäbchensaum- und Becherzellen, wobei sehr häufig die verschiedensten Arten der Kernteilung sich beobachten lassen. Jedoch ist der Befund von atypischen Mitosen im Oberflächenepithel kein so häufiger wie im Grübchenepithel.

In den Grübchen oder sogenannten Vorräumen findet mit dem allmählichen Verschwinden der normalen Epithelien eine rege Zellneubildung in Form von teils verlängerten, teils stark gewundenen, korkzieherähnlichen, teils ampullenartig erweiterten Epithelschläuchen statt, in denen sich reichlich Mitosen der verschiedensten Art, neben regelmässigen pluripolare, assymetrische, hypo-

chromatische und hyperchromatische Kernteilungsfiguren und solche mit versprengten Chromosomen vorfinden.

Die Zellen dieser Schläuche bestehen im wesentlichen aus nicht sehr hohen, cylindrischen Epithelzellen mit dunklem Protoplasma und dunkel tingiertem Kern und ziemlich reichlich eingestreuten Becherzellen.

Lubarsch erwähnt in seinen Untersuchungen als besondere Befunde im veränderten Oberflächen- und Grübchenepithel ausser den Becherzellen noch das Vorkommen der sogenannten Nussbaumschen und Stöhrschen Zellen. Die Nussbaumschen Zellen, auch als fuchsinophile Körnchenzellen bezeichnet, fand zuerst Nussbaum (29) beim Hunde in der Pylorusgegend des Magens und hielt dieselben für eine besondere Art von Belegzellen. Es sind ovale, in der Mitte leicht bauchig aufgetriebene Zellen, die mit deutlichen, ziemlich groben Körnern angefüllt sind. Nach den neuerdings angestellten Beobachtungen ist es sehr wahrscheinlich, dass diese Zellenart in ihren Körnchen ein lecithinhaltiges Produkt besitzen und ein Zwischenstadium zwischen den cylindrischen Epithelien und den Becherzellen darstellen.

Lubarsch betont ihr Vorkommen zusammen mit dem der Becherzellen besonders deswegen, weil durch den Befund dieser beiden Zellformen in der veränderten Magenschleimhaut die Ähnlichkeit derselben mit der Darmschleimhaut noch erheblich erhöht wird und die Vermutung, dass den Epithelien der Magenoberfläche und der Grübchen unter pathologischen Verhältnissen die Fähigkeit zukommt, alle Charaktere der Darmschleimhaut anzunehmen, an Wahrscheinlichkeit gewinnt. Unter allen Umständen aber müssen wir dieses reichliche Auftreten von Becherzellen und Nussbaumschen Zellen als einen pathologischen Befund betrachten, da in ganz normalen Mägen beide Zellarten nur ganz ausnahmsweise und ausschliesslich an der Grenze zwischen Pylorus und Duodenum beobachtet sind.

Die Stöhrschen Zellen, hohe und schmale Zellen mit dunkel tingiertem Protoplasma, fand Stöhr (30) ebenfalls in der Pylorusgegend beim Hunde und hielt sie zunächst wegen ihrer dunklen Färbung für Belegzellen, erklärte sie jedoch später für Cylinderzellen, die durch Kompression seitens der Nachbarzellen ihre schmale Form und ihr »Stiften« ähnliches Aussehen erhalten haben. Nach Lubarsch sind sie als zugrundegehende Elemente zu deuten und ihr Auftreten wird immer dort beobachtet, wo reichliche Zellneubildung und Zellenvergrösserung stattfindet.

Die Alterationen, welche wir an den eigentlichen Labdrüsen teils als Folge der ungemein regen Leukocyteneinwanderung und -Durchwanderung, teils als Folge der oft beträchtlichen Verbreiterung des interstitiellen Bindegewebes beobachten können, bestehen darin, dass die Labdrüsen immer weiter voneinander gedrängt werden und ihre Zellen deutliche Veränderungen zeigen. Am meisten scheinen dabei die Hauptzellen zu leiden, welche schon an Zahl bedeutend zurücktreten, klein sind, ein zerklüftetes Protoplasma und zuweilen schleimige Massen enthalten.

Die Belegzellen dagegen, an Zahl die Hauptzellen überwiegend, weichen nur durch eine gröbere Granulierung des Protoplasmas und mehr oder weniger deutlichen Zerfall der Kerne von der Norm ab.

Nachdem wir mit obigem die wichtigsten Veränderungen, welche sich bei vielen Fällen von Achylia gastrica simplex im Oberflächenepithel, in den Grübchen respektive Vorräumen und den Labdrüsen nachweisen lassen, kennen gelernt haben, wollen wir noch in Kürze die entsprechenden Verhältnisse im interstitiellen Bindegewebe betrachten.

Auf die bereits oben erwähnte ungemein lebhafte Einwanderung von Leukocyten in das Gewebe der Magenschleimhaut folgt in vielen Fällen von Achylia

gastrica simplex mehr oder weniger rasch eine Verbreiterung und Zunahme des interstitiellen Bindegewebes, durch welche die Funktion und die Existenz der Epithelien und der Drüsenelemente geschädigt wird; denn wir können überall parallel gehend mit der Verbreiterung des interstitiellen Bindegewebes ein allmähliches Zurücktreten der epithelialen und drüsigen Elemente konstatieren.

In diesem durch die mannigfaltigsten exsudativen und proliferativen Vorgänge mehr oder weniger pathologisch veränderten Bindegewebe erregen insbesondere zwei Erscheinungen unser Interesse. Es sind dies einmal der ungemein reichliche Befund von sogenannten acidophilen Zellen und das mehr oder weniger reichliche Auftreten der sogenannten hyalinen Kugeln.

Als acidophile respektive eosinophile Zellen bezeichnet Lubarsch sowohl eine besondere Art von Leukocyten als auch veränderte Bindegewebszellen der erkrankten Magenschleimhaut und insbesondere alterierte Wanderzellen, in deren Zellenleib eine Menge grober, glänzender Körnchen (sogenannter Granulationen) sich findet, welche sich mit saurer Fuchsinlösung (Eosin) intensiv rot färben.

Während diese eosinophilen Zellen in dem normalen Blute in nur geringer Menge vorhanden sind, bei lienaler und myelogener Leukämie jedoch sich in sehr grosser Zahl im Blute finden lassen, herrscht bei den Autoren ziemliche Übereinstimmung darüber, dass diese Zellart in der normalen Magenschleimhaut des Menschen nur ganz ausnahmsweise und spärlich vorkommt.

Lubarsch fand ein streng lokalisiertes Auftreten dieser acidophilen Zellen bei cirkumskripter Atrophie der Magenschleimhaut infolge des Wachstums kleiner, submuköser Myome, und zwar nur beschränkt auf die Umgebung der Myome, soweit die Atrophie reichte. Lubarsch meint nun, mit diesem Befunde den Beweis

liefern zu können, dass die acidophilen Zellen der veränderten Magenschleimhaat nicht etwa erst aus dem Blute oder dem Knochenmark in die Schleimhaut des Magens einwandern, sondern dass die Entstehung derselben in der Magenschleimhaut selbst stattfindet; denn irgend welche Gründe für eine solche Einwanderung seien bei lokalen Atrophien nicht vorhanden.

Des weiteren sieht Lubarsch in dieser oben erwähnten Beobachtung eine wesentliche Stütze für seine Auffassung, dass die acidophilen Zellen am häufigsten und reichlichsten in der Magenschleimhaut auftreten, einmal bei akuten und chronischen entzündlichen Vorgängen, sodann bei allen solchen Prozessen, die zu einer Atrophie der Magenschleimhaut führen, mit anderen Worten, dass die bei Achylia gastrica simplex auftretenden anatomischen Veränderungen der Magenschleimhaut bereits in das Gebiet der zur Atrophie der Magenschleimhaut führenden Vorgänge gehören.

Bezüglich der Entstehung und der Herkunft der acidophilen Zellen hält es Lubarsch für sehr wahrscheinlich, dass sie aus einer Umwandlung der Mastzellen hervorgehen, da bei seinen Untersuchungen als häufiger Befund die auffallende Tatsache sich ergab, dass parallel mit der Zunahme der acidophilen Zellen eine Abnahme der bacophilen Mastzellen vor sich ging.

Was nun schliesslich noch den Befund der sogenannten hyalinen Kugeln anbelangt, so ist bereits von Sachs (31) ein nur äusserst spärliches Vorkommen derselben in der normalen Magenschleimhaut des Menschen erwähnt, und dieser Befund wird auch von Lubarsch neuerdings bestätigt.

In weit reichlicherer Verbreitung finden sich jedoch diese Gebilde in der Magenschleimhaut in Fällen schwererer Schleimhautveränderungen, insbesondere bei allen entzündlichen Prozessen, die unter starker Verbreiterung des Zwischengewebes und gleichzeitigem Zu-

rücktreten der epithelialen Elemente zu mehr oder weniger ausgebreiteter Atrophie der Magenschleimhaut führen.

Lubarsch erklärt das Entstehen der hyalinen Kugeln aus den Körnern der acidophilen Zellen in der Art, dass zunächst die Körner der letzteren durch Aufnahme von Flüssigkeit aufquellen, grösser werden und schliesslich miteinander verschmelzen, sodass dann ein grosser Klumpen die Zelle ausfüllt und der Kern exzentrisch an den Rand der Zelle gedrängt wird.

Und in der Tat konnte Lubarsch an einer grossen Zahl solcher Kugeln und Schollen durch Färbung mit Methylgrün einen exzentrisch gelegenen Kern nachweisen, der in jeder Hinsicht mit dem der acidophilen Zellen übereinstimmte. Die hyalinen Kugeln und Schollen selbst lassen sich mit den verschiedensten Färbemethoden verschiedenfarbig darstellen; so erscheinen sie bei der Russelschen Fuchsinfärbung rot, bei Färbung mit der Bergonzinischen und Biondischen Triacidlösung nehmen sie entweder eine intensiv rote oder schmutzig braunrote Farbe an, und Anwendung der Weigertschen Fibrinfärbung lässt sie blau erscheinen. Bezüglich der Bedeutung dieser hyalinen Gebilde müssen wir betonen, dass der Befund grösserer Mengen von hyalinen Kugeln und Schollen nach den heutigen Erfahrungen stets als ein pathognomonisches Zeichen für die Ausbildung eines atrophischen Prozesses in der Magenschleimhaut anzusehen ist.

Betreffs des Gefässsystems der Magenschleimhaut haben wir noch zu erwähnen, dass in vielen Fällen entsprechend dem entzündlichen Charakter der Schleimhautveränderungen bei Achylia gastrica simplex eine deutliche Erweiterung und Blutüberfüllung der Gefässe sich nachweisen wies.

Bei der vorstehenden Betrachtung der wichtigsten Veränderungen der Magenschleimhaut bei Achylia

gastrica simplex sind wir Erscheinungen begegnet, die uns bei näherer Betrachtung den Gedanken nahe legen, ob nicht etwa beim Fortbestehen der auf die Magenschleimhaut einwirkenden Schädlichkeiten auf die anfangs wohl leichten entzündlichen und degenerativen Vorgänge und Zustände allmählich schwerere folgen und hierdurch schliesslich der Ausgang des Krankheitsprozesses in eine völlige Atrophie der Magenschleimhaut herbeigeführt wird.

Martius hält die in einzelnen Fällen von Achylia gastrica simplex, insbesondere die von Lubarsch beobachteten Veränderungen der Magenschleimhaut, in der Tat für Anfangsstadien einer granulierenden Entzündung und bezweifelt in keiner Weise, dass dieselben möglicherweise zu schweren anatomischen Veränderungen der Magenschleimhaut und unter Umständen zu völliger Anadenie respektive Atrophie der Magenschleimhaut führen können.

Während die mikroskopische Untersuchung der veränderten Magenschleimhaut bei Achylia gastrica simplex sich meist nur auf kleine, aus der Oberfläche der Magenschleimhaut stammende Fragmente beschränken muss, die gelegentlich bei der Expression des Mageninhalts, bei Magenausspülungen und Mageninhaltsuntersuchungen gewonnen werden und wobei es vom Zufall abhängt, ob und von welcher Stelle der Magenschleimhaut wir ein brauchbares Stück erhalten, steht uns zu diesem Zweck bei der Atrophie der Magenschleimhaut, die meist infolge erschöpfender Kachexie und schwerer Anämie rasch zur Vernichtung des Lebens führt, ein umfangreiches Sektionsmaterial zur Verfügung.

Durch Entnahme von Präparaten aus den verschiedenen Regionen des Magens, der Cardia, dem Fundus, der intermediären Zone und der Pylorusgegend, sind wir in der Lage, die pathologischen Destruktionsvorgänge und ihre verschiedenen Intensitätsgrade einmal durch

die ganze Dicke der Magenschleimhaut und in den verschiedenen Schichten derselben zu verfolgen und weiterhin die in den verschiedenen Regionen des Magens sich ergebenden Befunde einer vergleichenden Betrachtung zu unterziehen.

Bei dieser Art der Untersuchung ergaben sich als auffälligste Veränderungen des Magens und seiner Schleimhaut die im folgenden geschilderten Befunde:

Der Magen ist im ganzen klein. Die Magenschleimhaut erscheint, abgesehen von einigen flachen Längsfalten im Pylorusteil, glatt und von gelbgrauer Farbe. Ihre Dicke ist wesentlich reduziert, beträgt oft kaum 1 mm. Die Submukosa ist nur wenig verändert. Die eigentliche Muscularis des Magens ist von graurötlicher Farbe, sehr locker gefügt und in ihrer Dicke gleichfalls reduziert. Die Serosa bietet nichts Bemerkenswertes.

Die mikroskopische Untersuchung ergab in den meisten Fällen etwa folgende wichtige histologische Veränderungen:

Die obere Hälfte der Magenschleimhaut zeigt stellenweise ein verwaschenes, zerklüftetes und zerfetztes Aussehen. Das Oberflächenepithel ist grösstenteils verschwunden. Diese Erscheinungen sind wohl zumteil als postmortale Vorgänge aufzufassen. Die untere Hälfte der Magenschleimhaut wird von einem zellenreichen Bindegewebe gebildet, in dem sich zwei verschiedene Arten von Hohlräumen feststellen lassen. Die eine Art dieser Hohlräume hat eine rundliche Form und ist durch einen Kranz flacher Zellen gegen das benachbarte Bindegewebe scharf abgegrenzt. Diese Hohlräume finden sich an einzelnen Stellen des ungemein zellreichen Schleimhautbindegewebes zu dichteren Gruppen angeordnet, an anderen Stellen fehlen sie wieder gänzlich. Den Inhalt dieser Hohlräume, welche nichts anderes sind als abgeschnürte komprimierte und ihres Epithels beraubte Drüsenschlauchreste, bildet ein feinkörniger

Detritus, zwischen dessen Körnchen glänzende Tröpfchen von Fett liegen. Dieser Detritus ist wohl das Zerfallprodukt der Drüsenzellen selbst, vielleicht vermischt mit verändertem Drüsensekret oder einer geronnenen, eiweissartigen Substanz, die aus den benachbarten Gefässen in diese Drüsenlücken in anfangs flüssigem Zustande transsudiert ist.

Die zweite Art von Hohlräumen ist etwa von gleicher Grösse wie die eben erwähnte, hat oft rundliche, oft längsovale Form, kommt jedoch nur vereinzelt vor. Diese Hohlräume sind deutlich mit grösseren, oft cylindrischen, oft mehr kubisch gestalteten Zellen epithelialen Charakters ausgekleidet und stellen wohl sogenannte Vorräume dar, welche durch eine von den restierenden Drüsenausführgängen und Magengrübchen ausgehende Wucherung entstanden sind.

Das interstitielle Bindegewebe der Magenschleimhaut ist ungewöhnlich verbreitert und sehr zellenreich. Wir unterscheiden in ihm einmal Zellen mit relativ grossen, meist ovalen und chromatinreichen Kernen und nur wenig Protoplasma; sie überwiegen an Zahl über die andere gleich zu erwähnende Zellenart und sind wohl als Wucherungsprodukte der fixen Bindegewebszellen zu betrachten.

Die andere Zellart ist nur in geringer Anzahl zwischen den eben erwähnten Bindegewebszellen vorhanden; es sind Leukocyten, die meist mehrere, häufig drei dunkler gefärbte Kerne oder Kernfragmente enthalten.

Die auffälligsten Veränderungen des Bindegewebes der Magenschleimhaut bestehen in der grossen Zunahme der zelligen Elemente und dem Auftreten ungemein zahlreicher, dicht unter der Oberfläche der Schleimhaut besonders reichlicher, verschieden grosser, glänzender Kugeln und Schollen, der sogenannten hyalinen Kugeln, über deren Bedeutung und Herkunft wir schon oben berichtet haben.

Die Muscularis mucosae ist im ganzen dünner als normal und besteht oft nur aus drei bis vier Muskelzellenreihen. Die langgestreckten Kerne der Muskelzellen zeigen eine feine Körnelung, welche sich weder als Pigmentierung noch als fettige Entartung erweist, wohl aber als eine rückgängige Metamorphose aufzufassen ist.

In dem weit zellenärmeren Gewebe der Submukosa sind, ausser dem Befunde von klaffenden und erweiterten Blutgefässen an einzelnen Stellen, keine wesentlichen Veränderungen zu konstatieren.

Die eigentliche Muscularis des Magens ist in den meisten Fällen auf etwa $^1/_3$ ihrer normalen Dicke reduziert und locker gefügt. Wir haben hier einen hochgradigen Gewebsschwund zugleich mit parallel gehender Erschlaffung der kontraktilen Elemente anzunehmen. An den Kernen der Muskelzellen besteht die oben bei der Muscularis mucosae erwähnte deutliche Körnelung, oft in herdweiser Ausbildung.

Die Serosa des Magens bietet im allgemeinen nichts Bemerkenswertes.

Die von Professor Dr. Thierfelder (10, bei Martius) in einem Falle von primärer totaler Atrophie der Magen- und Darmschleimhaut (Fall II bei Martius) durchgeführte Untersuchung der Darmschleimhaut ergab ebenfalls mannigfaltige und wichtige Befunde:

Es bestand eine deutliche Atrophie in sämtlichen Schichten der Schleimhaut des Jejunum, Ileum und Colon, die sich bis in die eigentliche Muscularis dieser Darmabschnitte verfolgen liess.

Im Jejunum fehlte das Oberflächenepithel und dasjenige des grössten Teiles der Lieberkühnschen Krypten vollständig. Dass diese Erscheinung nur teilweise durch postmortale Vorgänge bedingt sein konnte, ging daraus hervor, dass sich leidlich gut erhaltenes Epithel nur in den ganz tiefen, der Muscularis mucosae zunächstliegenden, blinden Enden der Drüsenschläuche noch vorfand.

Die Schleimhaut war im ganzen bedeutend verdünnt.

Das Bindegewebe der Mucosa war weniger zellreich als dasjenige der Magenschleimhaut. Die Muscularis mucosae bestand nur aus zwei, selten aus drei Muskelzellenreihen.

Die Submukosa war dünn, zeigte aber sonst keine wesentlichen Texturveränderungen. Auffallend dagegen war die Atrophie der Ring- und Längsmuskelschichte der eigentlichen Muscularis des Jejunum; breite Bindegewebssepta trennten die einzelnen Züge der Muscularis.

Neben dieser Atrophie der Muscularis bestand gleichzeitig ein nachweisbarer Schwund des elastischen Gewebes, indem sowohl die Menge als auch die Dicke der einzelnen elastischen Fasern eine deutliche Abnahme zeigten.

Im Ileum war die Atrophie aller Schichten der Darmschleimhaut und diejenige der eigentlichen Muscularis am hochgradigsten.

Auch die Schleimhaut des Dickdarmes (Colon transversum) erwies sich durch die gleiche starke Atrophie als wesentlich verändert; nur fanden sich in diesem Darmabschnitt trotz der deutlichen atrophischen Prozesse sehr zahlreiche, allerdings flache, solitäre Follikel vor.

Auf Grund der verschiedenartigen, oben näher geschilderten histologischen Befunde der Magenschleimhaut müssen wir vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus die Achylia gastrica simplex und die durch primäre Atrophie der Magenschleimhaut bedingte Achylia gastrica als zwei verschiedene Krankeitserscheinungen auseinanderhalten. Von diesem Gesichtspunkte aus ist die Achylia gastrica simplex als eine Sekretionsanomalie des Magens aufzufassen, bei der sich nur geringe Veränderungen der Magenschleimhaut in pathologischer Richtung nachweisen lassen, die allein zur Erklärung des dauernden und vollständigen Sekretionsausfalls des Magens nicht ausreichen.

Die Krankheitserscheinung der Achylia gastrica simplex kann lange Zeit latent bleiben und schliesst für die Gesundheit und das Leben solange keine ernsten Gefahren in sich, als der gesunde Darm stellvertretend für den Magen arbeitet. Die durch primäre Atrophie der Magenschleimhaut bedingte Achylia gastrica jedoch, die vielleicht besser Anadenie genannt wird, ist eine schwere Erkrankung und durch deutliche pathologisch-anatomische Läsionen der Magenschleimhaut bedingt. Bei ihr treten meist bald zu dem bestehenden Sekretionsausfall Störungen in der motorischen Kraft des Magens hinzu, und der atrophische Prozess tritt mehr oder weniger rasch vom Magen auf den Darm über.

Der Verlauf dieser Krankheitserscheinung ist gewöhnlich ein rascher, und der Tod erfolgt unter den Erscheinungen schwerer Kachexie und perniciöser Anämie.

Im folgenden werden wir versuchen, **das klinische Krankheitsbild der Achylia gastrica simplex** in kurzen Umrissen klarzulegen.

Wenn wir mit den Beschwerden und Klagen der Kranken beginnen, so müssen wir zunächst die mannigfaltigen nervösen und neurasthenischen Erscheinungen, mit denen sehr häufig die Achylia gastrica simplex kombiniert ist, von den Symptomen trennen, die ihren Ausgang vom Magen und Darme nehmen.

Die nervösen und neurasthenischen Erscheinungen bieten ein sehr buntes und wechselvolles Symptomenbild

Sehr häufig sind die Klagen über allgemeines Schwächegefühl, leichte Ermüdung, Gefühl von Mattigkeit, Gürtelgefühl um die Lendengegend, Taubsein der Hände und Füsse, Anfälle von Herzklopfen verbunden mit Engbrüstigkeit, Auftreten von Zittern, das sich bis zu einer Art »Schüttelfrost« steigern kann, wie im Fall XI bei Martius (10). Ebenso häufig werden erwähnt Kopfschmerzen, bald mehr in der Stirngegend, bald mehr im Hinterkopf, und migräneartige Zustände·

In diese Symptomenreihe gehört auch die verschiedenartige Stimmung der Patienten, die sich bald in Eigensinn und Launenhaftigkeit, bald in einem hohen Grade von Gereiztheit oder in länger andauernden Zuständen von Depression ausspricht.

Auch die subjektiven Beschwerden von seiten des Magens und Darmes sind in den einzelnen Fällen an Intensität sehr verschieden.

Meist besteht ein Gefühl von Druck und Völle nach dem Essen oder Aufstossen, aber nie Erbrechen.

In einzelnen Fällen treten zeitweilig lanzinierende Schmerzen in der Magengegend auf, die nach verschiedenen Richtungen ausstrahlen und kürzere oder längere Zeit andauern; seltener kommt es zu wirklich heftigen Gastralgieen.

Der Appetit ist sehr wechselnd. Der Stuhlgang ist nur selten angehalten, meist regelmässig; zuweilen bestehen jedoch auch hartnäckige und profuse Diarrhöen. Nach Boas (32) stehen diese oft schweren Diarrhöen sehr wahrscheinlich mit dem Ausfall der Magensekretion insofern in Zusammenhang, als bei dem Fehlen der freien Salzsäure im Magen gewisse Substanzen, namentlich das Bindegewebe, zuweilen auch die Muskelsubstanz der Nahrung, nicht verdaut werden und hierdurch grobe und völlig ungelöste Substanzen in den Dünndarm gelangen, wie dies wirklich bei zahlreichen Fäcesuntersuchungen von Boas und Ad. Schmidt (33) beobachtet worden ist.

In dieser langen Reihe der eben erwähnten Symptome finden wir aber keine besondere Eigentümlichkeit, aus der man mit Sicherheit die Achylia gastrica simplex vermuten und diagnostizieren könnte.

Aber auch die auf das Aussehen und den Ernährungszustand der Patienten gerichtete Inspektion, sowie die äussere physikalische Untersuchung des Magens liefern uns in dieser Richtung keine weiteren

Anhaltspunkte; höchstens können wir in manchen Fällen aus den subjektiven Beschwerden, aus dem Aussehen und dem Ernährungszustand der Patienten nur ganz allgemein auf eine Magenstörung schliessen. Das Aussehen wird häufig als frisch und blühend, ebenso häufig jedoch auch als blass, anämisch oder leicht kachektisch geschildert. Der Ernährungszustand ist meist reduziert, entweder infolge der ärztlicherseits im Interesse der Schonung des Magens vorgeschriebenen, flüssigen oder breiigen, meist eiweiss- und fettarmen Nahrung oder infolge zu knapper Bemessuung und Einschränkung der Nahrungsmenge, welche die Patienten sich selbst aus Furcht vor den Beschwerden auferlegen. Bei der äusseren physikalischen Untersuchung durch Inspektion, Palpation, Perkussion und Auskultation ergeben sich nur ganz ausnahmsweise Abweichungen von der Norm Meist besteht keine abnorme Vorwölbung, keine peristaltische Unruhe, keine Magensteifung, kein Schmerzpunkt, keinerlei Resistenz, kein fühlbarer Tumor; es lässt sich weder Plätschergeräusch noch Sukkussion auslösen, und es sind keine Anzeichen für eine Verlagerung des Magens (Splanchnoptose) vorhanden.

Dagegen fördert die genaue Prüfung der einzelnen Funktionen des Magens durch öfters vorgenommene Mageninhaltsuntersuchungen ganz bedeutende Abweichungen von der Norm zutage und gibt uns einen vollen Einblick in die bei Achylia gastrica simplex bestehenden Magenverhältnisse.

Bei der Achylia gastrica simplex liegt die sekretorische Tätigkeit des Magens völlig darnieder; es besteht Anachlorhydrie und Anenzymie.

Die motorische Funktion des Magens ist bei Achylia gastrica simplex meist gut; in vielen Fällen erweist sich dieselbe sogar erhöht.

Die resorptive Tätigkeit des Magens ist bei Achylia gastrica simplex nach den Untersuchungen von D. Gerhardt (25) intakt.

Lubarsch (10, bei Martius) hält die letztere bei dem häufig beobachteten Auftreten von Becherzellen in der Magenschleimhaut, der regen Leukocyteneinwanderung in das Bindegewebe der Magenschleimhaut, den lebhaften proliferativen Vorgängen in dem zellenreichen Bindegewebe und dem Blutreichtum der Magenschleimhaut sogar für gesteigert. Es besteht nun bezüglich der Befunde dieser Mageninhaltsuntersuchungen eine bis in die Einzelheiten gehende Übereinstimmung bei fast allen Autoren.

Der eigentliche klinische Befund gibt bei Achylia gastrica simplex ein ganz charakteristisches Bild und wir wollen im folgenden die wesentlichsten Züge desselben kurz hervorheben:

1. Der nüchterne Magen, am Morgen untersucht, ist leer, enthält keinerlei Nahrungsreste vom vorausgegangenen Tage, höchstens eine ganz geringe Menge neutraler oder schwach saurer und geruchloser Flüssigkeit, die als Beimengung meist nur wenig Schleim enthält.

2. Die Expression etwa eine Stunde nach dem Probefrühstück, das gewöhnlich aus einer Tasse Tee und einer Semmel besteht, fördert meist völlig unverdaute Semmelbrocken, die wie eben gekaut und wieder ausgespieen aussehen, und entweder gar keine oder eine ganz geringe Menge wässeriger, mehr oder weniger schleimiger und fadenziehender, keinerlei Geruch zeigender Flüssigkeit zutage.

Zuweilen entleert sich der nur mässig feuchte Semmelbrei in wurstförmiger Form bei der Expression aus dem Schlauch, wodurch die Titrierung und Ausspülung oft ungemein erschwert ist.

3. Der eine Stunde nach Probefrühstück oder drei Stunden nach der üblichen Probemahlzeit exprimierte Mageninhalt erscheint selten ganz neutral, meist ganz schwach sauer, indem er Lakmuspapier schwach rötet. Ebenso ist, um mit Phenolphthaleïn als Indikator Rotfärbung zu erhalten, meist ein Zusatz einiger Tropfen einer $^1/_{10}$ Normalnatronlauge erforderlich.

Die Titrierung ergibt in den meisten Fällen eine Gesamtacidität, deren Wert um 4 herumschwankt (auf 10 cbcm Mageninhaltsfiltrat bezogen).

Martius betont als allgemein gültige Regel, dass man in allen Fällen, in denen die Gesamtacidität den Wert 4 nicht wesentlich überschreitet, mit Bestimmtheit ein Fehlen der freien Salzsäure annehmen und von einem chemischen Nachweise der gebundenen Salzsäure als einer überflüssigen Mühe absehen könne, weil diese letztere, wenigstens in praktisch verwertbarer Menge, bei diesem Werte der Gesamtacidität ebensowenig vorhanden sei.

Ausser dieser Anachlorhydrie besteht aber bei Achylia gastrica simplex auch Anenzymie, d. h. es fehlen sowohl Pepsin und Pepsinogen als auch Labferment und Labzymogen, oder dieselben sind wenigstens in beachtenswerten Quantitäten im Mageninhalt nicht nachweisbar.

Der Beweis für das Fehlen des Pepsins und Pepsinogens wird am besten durch folgende einfache, qualitative Untersuchung erbracht: 10 cbcm filtrierter Mageninhalt werden, weil freie Salzsäure nicht vorhanden ist, mit einigen Tropfen offizineller Salzsäure bis zum Eintritt der Congoreaction, d. h. solange versetzt, bis rotes Congopapier deutlich blau wird. Zu dem so angesäuerten Mageninhaltsfiltrat gibt man ein Eiweissscheibchen zu und bringt dieses Gemisch in den Wärmeschrank, in dem die Temperatur annähernd konstant zwischen 37 ° und 40 ° Celsius gehalten wird. Nach

24stündigem Stehen im Wärmeschrank muss das Eiweissscheibchen bei Anwesenheit von Pepsin respektive Pepsinogen vollständig verdaut sein.

Jaworski (15) stellt als Norm der Eiweissverdauung durch Pepsin auf, dass ein Eiweissscheibchen von 5 bis 6 ctgr Gewicht von 25 cbcm Mageninhaltsfiltrat in drei Stunden bei 40° Celsius verdaut wird.

Wenn man Pepsin respektive Pepsinogen im Mageninhaltsfiltrat in Spuren vermutet, so bekommt man bezüglich der Quantität desselben den besten Einblick, wenn man an Stelle von Eiweissscheibchen Mettsche Röhrchen in das angesäuerte Mageninhaltsfiltrat einlegt.

Mettsche Röhrchen sind enge, etwa 1 bis 2 mm Durchmesser besitzende, 2 bis 5 cm lange Glasröhrchen, in die Hühnereiweiss eingezogen und bei 95° Celsius koaguliert worden ist.

Nach 24stündigem Verweilen im Wärmeschrank werden an diesen Röhrchen die »Verdauungslängen« abgelesen und diese können als Massstab für eine annähernd quantitative Bestimmung des Pepsingehaltes dienen.

Die Eiweissverdauung wird also bei Achylia gastrica simplex infolge des Fehlens der freien Salzsäure und des Pepsins respektive Pepsinogens eine nur mangelhafte sein können, was durch undeutlichen Ausfall der Biuretreaktion (nur violette Färbung) bewiesen werden kann. Dabei muss jedoch bemerkt werden, dass die Stelle der Salzsäure auch durch Milchsäure, Buttersäure und andere Fettsäuren vertreten werden kann und dass ausserdem im Mundspeichel, also wahrscheinlich auch im Magen, Mikroorganismen vorkommen, die bei längerer Einwirkung auf Eiweisskörper und unter günstigen Fortpflanzungsbedingungen peptonähnliche Körper abspalten. Dagegen wird bei Achylia gastrica simplex infolge der bestehenden Anachlorhydrie die Verdauung (Verzuckerung) der Kohlehydrate im Magen eine sehr umfangreiche

sein müssen, wenn wir eine normale Aktivität des Ptyalins voraussetzen können.

Wir werden also im Mageninhaltsfiltrat bei Achylia gastrica simplex infolge der für die Kohlehydratverdauung günstigen Verhältnisse nicht mehr die ersten Vorstufen bei der Stärkeumwandlung, das Amidulin und das Erythrodextrin vermuten dürfen, sondern schon das Vorhandensein von Achroodextrin, der unmittelbaren Vorstufe der Maltose annehmen müssen, die bei Einwirkung von verdünnter Jod-Jodkaliumlösung weder Blau- noch Rotfärbung, sondern höchstens schwache Weingelbfärbung ergibt.

Bei Achylia gastrica simplex ist ferner infolge des nur spurenweisen Vorhandenseins oder gänzlichen Fehlens von Labferment (Labenzym) und Labzymogen die Fähigkeit des Magensaftes respektive Mageninhaltsfiltrates, Milch zur Gerinnung zu bringen, mehr oder weniger stark beeinträchtigt.

Die Prüfung auf Labferment und Labzymogen kann in verschiedener Weise angestellt werden.

Martius lässt, nach vorheriger sorgfältiger Reinigung des Magens durch eine Ausspülung, den Kranken Milch trinken und etwa nach 20 Minuten den Mageninhalt exprimieren. In den von ihm untersuchten Fällen von Achylia gastrica simplex kam die Milch bei der Expression vollständig ungeronnen zurück und erst eine Stunde nach dem Genuss der Milch liessen sich bei der Expression vereinzelte feinere Gerinnsel von Caseïn nachweisen, während derselbe Versuch an einem Magengesunden schon nach zehn Minuten die vollständige Scheidung der Milch in Serum und Caseïn erkennen liess.

Will man die Prüfung auf Labferment und die Prüfung auf Labzymogen getrennt voneinander und an dem ausgeheberten Mageninhaltsfiltrat anstellen, so sind folgende zwei Verfahren sehr einfach und für praktische Zwecke vollkommen ausreichend:

Nach der einen Methode, der qualitativen Labfermentprüfung nach Leo (34), gibt man zu 5 bis 10 cbcm Milch drei bis fünf Tropfen Magenfiltrat und setzt diese Mischung ohne weiteres in den Wärmeschrank. Falls nach Ablauf von zehn bis fünfzehn Minuten Gerinnung erfolgt, ist Labferment vorhanden. Will man die Prüfung auf Labzymogen anstellen, so versetzt man nach Boas (32b) 10 cbcm Mageninhaltsfiltrat mit 2 bis 3 cbcm einprozentiger Chlorcalciumlösung oder neutralisiert bis zur schwachen Alkalescenz mit Kalkwasser und bringt das Gemisch nach Zusatz von 1 cbcm Milch in den Wärmeschrank oder in ein Behältnis mit Wasser von 35 ° Celsius.

Im Falle der Anwesenheit von Labzymogen erfolgt innerhalb weniger Minuten die Bildung eines dicken Caseïnkuchens.

In den seltenen Fällen von Achylia gastrica simplex, wo die Motilität des Magens Störungen zeigt, wird man gut tun, zur Sicherung der Diagnose der Achylia gastrica simplex, auf die Untersuchungen, welche sich auf freie Salzsäure, Gesamtacidität und Fermentgehalt des Mageninhaltsfiltrates beziehen, sogleich die Prüfung auf Milchsäureanwesenheit im Magen folgen zu lassen.

Hierzu eignen sich neben der eigentlichen Uffelmannschen Reaktion besonders die Modifikationen dieser Methode nach Fleischer, Kelling oder H. Strauss. Insbesondere ist die Modifikation nach H. Strauss mit Verwendung eines mit zwei Marken versehenen Schütteltrichters mit Ablaufhahn für praktische Zwecke sehr empfehlenswert.

Ergibt sich bei dieser Prüfung Milchsäureanwesenheit in deutlich nachweisbarer Menge, so müssen wir bezüglich der Diagnose stets an Magenschleimhautatrophie oder Carcinom des Magens denken, weil Milchsäureproduktion so gut wie immer sich mit Stagnation und Salzsäuremangel vereint vorfindet.

4. Als weiteres, ziemlich konstantes Symptom der Achylia gastrica simplex gilt die abnorm geringe Inhalts-

menge des Magens, schon eine Stunde nach dem Probefrühstück. Diese Erscheinung wird vielfach als Folge gesteigerter motorischer Tätigkeit des Magens aufgefasst.

Einhorn (9) erklärt diese Tatsache einfach dadurch, dass zu der mit dem Probefrühstück eingenommenen Flüssigkeit (Wasser oder Tee) während des Aufenthaltes derselben im Magen von letzterem kein Saft abgesondert wird, während der mehr wie gewöhnlich flüssige Chymus (Brötchen mit Wasser, Tee oder Suppe) schneller den Pylorus passiere.

Martius (10) bringt auf Grund seiner angestellten Versuche an einer magengesunden Person und einer mit Achylia gastrica simplex behafteten die obige Tatsache der schnellen Entleerung des Magens bei Achylia gastrica damit in Zusammenhang, dass das im gesunden Magen, unabhängig von der Sekretion spezifischer Bestandteile, bestehende oder wenigstens die Sekretion überdauernde Verdünnungsvermögen eingeführten Lösungen gegenüber, bei der Achylia gastrica simplex mehr oder weniger verloren gegangen sei.

5. Als weitere, sehr häufige und charakteristische Erscheinung bei Achylia gastrica simplex haben wir schon oben die erhöhte Vulnerabilität der Magenschleimhaut kennen gelernt.

Dieselbe findet ihren Ausdruck in dem auffallend häufigen Befund von Blutspuren und abgelösten Magenschleimhautstückchen in dem exprimierten oder ausgeheberten Mageninhalte.

Diese ungemein leichte Lädierbarkeit der Magenschleimhaut bei Achylia gastrica simplex ist schon von Einhorn (9), Jaworski (15) und Grundzach (35) erwähnt und Biedert (23), der selbst an Achylia gastrica simplex erkrankt ist, konnte diese Anomalie zu wiederholten Malen bei Magenausspülungen an sich selbst beobachten.

Des weiteren hat P. Cohnheim (36), der an der Poliklinik von Boas die bei der Magenspülung ge-

wonnenen Magenschleimhautstückchen einer genauen histologischen Untersuchung unterzog, diese Eigentümlichkeit in überwiegender Mehrzahl bei denjenigen Magenaffektionen gefunden, die mit Fehlen der freien Salzsäure einhergingen

Martius (10) hat auch hier durch seine Kontrollversuche an zwölf gesunden Soldaten, bei denen der Magenschlauch ohne jede weitere Vorsicht in Anwendung gebracht wurde und die alle, weil noch nie sondiert, sehr heftig würgten, bewiesen, dass es sich bezüglich dieser erhöhten Vulnerabilität der Magenschleimhaut nicht um einen Zufall handeln kann, da weder Blut noch Schleimhautstückchen bei einem der Soldaten sich nachweisen liessen.

Diese erhöhte Vulnerabilität der Magenschleimhaut wird von den meisten Forschern ganz allgemein durch eine gewisse Auflockerung der sekretionsschwachen Magenschleimhaut erklärt; im speziellen ist sie wohl bedingt durch die allgemein anerkannten, mannigfaltigen Abweichungen der Magenschleimhaut von der Norm und die vielfachen, mehr oder weniger ausgesprochenen pathologischen Vorgänge in der Magenschleimhaut, wie sie in einzelnen Fällen von Achylia gastrica simplex erwähnt werden.

6. Ein weiteres, relativ häufiges, aber nicht konstantes Symptom der Achylia gastrica simplex, das von Einhorn (9), Biedert (23), Oppler (24), Wegele (37), Martius (10), Boas (32) und anderen erwähnt wird, sind zuweilen hartnäckige und schwerere Diarrhöen, die kürzere oder längere Zeit bestehen können, zuweilen chronischen Charakter annehmen. Sie stehen mit der Störung der Magenverdauung insofern in Zusammenhang, als bei dem Fehlen der freien Salzsäure und des Pepsins gewisse Substanzen der zugeführten Nahrung, namentlich das Bindegewebe und die Muskelsubstanz, in unverdautem, grobem und ungelöstem Zustande in

den Dünndarm gelangen und dort Reizungszustände der Schleimhaut hervorrufen. Wenigstens sprechen die Befunde bei zahlreichen Fäcesuntersuchungen, wie solche von Ad. Schmidt (33) und Boas (32) ausgeführt wurden, für die Annahme einer solchen Entstehungsursache.

Diese Diarrhöen bedürfen besonders in therapeutischer Beziehung unserer aufmerksamen Beobachtung, weil sie eine wirklich grosse Gefahr für die Kranken mit Achylia gastrica simplex darstellen.

Neben diesem relativ häufigen Befunde von mehr oder weniger heftigen Diarrhöen finden wir in der Literatur fast ebenso häufig hartnäckige Obstipation bei Achylia gastrica simplex erwähnt.

7. Die Untersuchung des Urins wird wohl nur in wenigen Fällen von Achylia gastrica simplex wichtige Anhaltspunkte für die Diagnose ergeben, weil die Harnuntersuchung bei den Digestionskrankheiten eine volle und eigentliche klinisch-symptomatische Bedeutung zurzeit noch nicht erlangt hat. Wir wissen schon lange (seit der Entdeckung von Bence Jones (38) vom Jahre 1819), dass schon unter normalen Verhältnissen eine Änderung der Harnreaktion insofern stattfindet, als der Harn nach der Mahlzeit zuerst säureärmer, dann neutral wird, um zuletzt, etwa drei Stunden nach dem Frühstück und fünf bis sechs Stunden nach dem Mittagessen, alkalisch und dann wieder allmählich sauer zu werden.

Diese Schwankungen in der Harnreaktion werden allgemein auf Säureentziehung aus dem Blute und Säurebildung im Magen zurückgeführt.

Der Säuregehalt ist also am grössten im Morgenurin und derselbe erleidet nach jeder Mahlzeit bei gemischter Kost eine kontinuierliche Abnahme.

Aus den Versuchen, welche Sticker und Hübner (39) über die Beziehungen zwischen Magensaftsekretion und Harnreaktion angestellt haben, ergab sich als wichtiges und interessantes Resultat die Tatsache, dass die normale

Säureabnahme im Harn ausbleibt oder vielmehr eine Zunahme der saueren Reaktion eintritt, wenn mit der Aufnahme von Speisen in den Magen keine nachweisbare Ansammlung von Salzsäure (Salzsäuresekretion) im Magen einhergeht.

Es würde also das Ausbleiben der physiologischen Schwankungen der Harnreaktion oder die Zunahme der Harnacidität einige Zeit nach Aufnahme der Hauptmahlzeit für Mangel oder Fehlen von Salzsäureabscheidung im Magen sprechen.

Diese Erscheinungen werden von Einhorn (9) insofern bestätigt, als derselbe bei Achylia gastrica simplex die Acidität des Urins im nüchternen Zustande und nach der Nahrungsaufnahme nicht wesentlich verändert fand. Nach Robin (40) ist ferner bei Hypochlorhydrie die Menge der Harnphosphate, die normalerweise 1,8 bis 3 g im Tag betragen soll, fast konstant vermehrt.

Bezüglich des Vorkommens der gepaarten Schwefelsäuren, der sogenannten Ätherschwefelsäuren im Urin, die bei Gesunden auf etwa 0,25 g pro die normiert sind, ist nach den Untersuchungen von Noordens (7) und Boas (32), bei Anachlorhydrie im allgemeinen keine Mehrausscheidung dieser Säuren anzunehmen. Dagegen wird eine deutliche Verminderung respektive ein gänzliches Fehlen von Pepsin, das unter normalen Verhältnissen im Harn stets zu finden ist, bei verminderter Magensaftsekretion von verschiedener Seite, besonders von Brunner (41) und E. Friedberger (42) betont, und D. Gerhardt (25) fand in einem Falle von Achylia gastrica simplex mit Diarrhöen ein gänzliches Fehlen von Pepsin im Harn.

Der Nachweis des Indicans im Harn hat insofern keine diagnostische Bedeutung, weil auch bei ganz harmlosen Vorgängen im Darm, z. B. bei Obstruktion, Indican im Harn erscheinen kann. Dagegen bedeutet das Auftreten von Indigorot im Harn eine Stoffwechsel-

störung, welche meist durch ein irreparables Darmleiden, insbesondere durch intensive Diarrhöen bedingt ist.

8. Auch die Blutuntersuchung dürfen wir nicht als entscheidendes differential-diagnostisches Hilfsmittel auf dem Gebiete der Digestionskrankheiten ansehen, und ihre Anwendung bei Achylia gastrica simplex wird uns ausser den bei Anämie bestehenden Verhältnissen nur wenige und unsichere Anhaltspunkte bieten. In einzelnen Fällen von Achylia gastrica simplex finden wir wohl das Bild der Poikilocytose, d. h. verschiedene, Keulen-, Biskuit- und Birnenform der roten Blutkörperchen, als Ausdruck der gleichzeitig bestehenden, meist nicht hochgradigen Anämie; daneben vielleicht leichte Verringerung des Hämoglobingehaltes und mehr oder minder deutliche Herabsetzung des spezifischen Gewichtes des Blutes, welches unter normalen Verhältnissen im Mittel 1,05 beträgt.

Eine deutliche Abnahme der Zahl der roten Blutkörperchen neben einer wirklichen Vermehrung der weissen Blutkörperchen und eine bedeutende Verringerung des Hämoglobingehaltes zugleich mit starker Herabsetzung des spezifischen Gewichtes des Blutes ist nur bei Magencarcinom, Atrophie der Magenschleimhaut und perniciöser Anämie infolge Darmatrophie beobachtet.

Diagnose: Die Diagnose auf Achylia gastrica simplex lässt sich mit Sicherheit nur aus dem Untersuchungsbefund stellen, welchen die spezielle Mageninhaltsuntersuchung bietet.

Denn die Achylia gastrica simplex kann, wie wir schon oben betont haben, lange Zeit als latentes Leiden, nur ganz geringe und vorübergehende Beschwerden verursachend und ohne nachweisbaren Schaden für Gesundheit und Leben bestehen, oder aber sie tritt als zufälliger Befund bei einer Mageninhaltsuntersuchung,

die wegen ganz allgemeiner Magenbeschwerden vorgenommen wird, erst klar zutage.

Ausserdem sind die bei Achylia gastrica simplex bestehenden Beschwerden und Symptome einerseits rein nervöser und neurasthenischer Art, andererseits haben dieselben einen so allgemeinen und unbestimmten Charakter, dass wir aus ihnen nur auf eine Magenstörung ganz im allgemeinen schliessen können.

Auch die miskrokopische Untersuchung der bei der Expression oder Magenausspülung gewonnenen Magenschleimhautstückchen darf in diagnostischer Beziehung nicht überschätzt werden, weil dieselben bei ihrer meist nur fragmentären Grösse uns kein vollgültiges Bild von der anatomischen Beschaffenheit der gesamten Magenschleimhaut liefern. Bei der mikroskopischen Betrachtung solcher Magenschleimhautstückchen haben wir unser Augenmerk auf eine etwa bestehende schleimige Degeneration des Oberflächen-, Grübchen- und Drüsenepithels, auf eine etwaige lebhafte, entzündliche, von den Magengrübchen ausgehende Neubildung des Epithels und eine etwaige rege, durch die ganze Dicke der Magenschleimhaut wahrnehmbare Einwanderung von Leukocyten zu richten. In differential-diagnostischer Hinsicht kommen in Betracht: die akute und chronische Gastritis, die Dyspepsia nervosa respektive Hyperaciditas nervosa, das Carcinom des Magens und die Atrophie der Magenschleimhaut.

Bei den verschiedenen Formen der Gastritis werden wir bezüglich der sekretonischen Verhältnisse des Magens mehr oder minder starken Schwankungen der Salzsäure- und Pepsinsekretion, der Erscheinung der Heterochylie begegnen, die im allgemeinen mit dem objektiven Zustande, der Besserung oder Verschlimmerung gleichen Schritt hält, während der Sekretionsausfall bei Achylia gastrica simplex sowohl ein kompletter als auch ein dauernder zu sein pflegt.

Ausserdem wird bezüglich der Gastritis eine konstante, verschieden hochgradige Beimengung von Schleim in dem Mageninhalt von diagnostischer Bedeutung sein.

In prognostischer Hinsicht werden wir unter günstigen Bedingungen eine Heilung des Magenkatarrhs annehmen dürfen, die bei Achylia gastrica simplex, wenigstens nach unseren bisherigen Erfahrungen, nicht so leicht zu erwarten ist.

Ein zufälliges gleichzeitiges Bestehen von Magenkatarrh neben dem ausgebildeten klinischen Bilde der Achylia gastrica simplex wird von Martius nicht bestritten, jedoch ist in diesen Fällen die Achylia gastrica simplex nicht als Symptom des Magenkatarrhs aufzufassen, sondern als schon vor diesem bestehende Anomalie.

Die Dyspepsia nervosa (Hyperaciditas nervosa oder Dyspepsia acida) bietet meist dieselben nervösen und neurasthenischen Begleiterscheinungen wie die Achylia gastrica simplex dar; bei ersterer Anomalie werden wir jedoch in den meisten Fällen eine Hyperchlorhydrie feststellen können.

Das Carcinom des Magens und die Atrophie der Magenschleimhaut geben wohl nur in ihren Anfangsstadien zu Verwechslungen mit Achylia gastrica simplex Veranlassung. Für Carcinom des Magens entscheidet in erster Linie das Fühlen eines Tumor; ferner treten bei dieser malignen Neubildung des Magens gewöhnlich sehr bald zu den Störungen der Sekretion die Erscheinungen der motorischen Insuffizienz des Magens und ihre unausbleiblichen Folgen, wie Erbrechen, rasche Abnahme des Körpergewichts, zuweilen mit deutlicher Verminderung der täglichen Urinmenge und kachektisches Aussehen.

Bei Verdacht auf Carcinom wird man ferner nicht versäumen dürfen, das Blut und die Fäces, letztere insbesondere auf das Bestehen sogenannter okkulter

Blutungen hin, einer genauen Untersuchung zu unterziehen.

Die Atrophie der Magenschleimhaut verläuft, wenn auch nicht so rach wie das Carcinom des Magens, meist ebenfalls verhältnismässig schnell; auch hier treten sehr bald die Anzeichen der gestörten motorischen Tätigkeit des Magens und mit dem stets zu erwartenden Übergang der Atrophie vom Magen auf die Schleimhaut des Darmes, infolge empfindlicher Schädigung der sekretorischen und resorptiven Vorgänge im Darme, Zustände schwerer Anämie ein, die meist rasch zur Auflösung des Organismus führen.

Auch hier wird die genaue Untersuchung des Blutes und der Fäces wohl angezeigt und bezüglich der Diagnose mitunter entscheidend sein.

Bezüglich der **Prognose** der Achylia gastrica simplex lassen sich in Anbetracht unserer noch ungenügenden Erfahrungen nur wenige und ganz allgemeine Gesichtspunkte aufstellen. Die Prognose quoad vitam kann im allgemeinen, ein einigermassen vernünftiges Verhalten in diätetischer Beziehung vorausgesetzt, eine gute genannt werden, d. h. eine direkte Gefahr für das Leben ist durch die Achylia gastrica simplex nicht bedingt, solange der Magen eine gute motorische Tätigkeit entfaltet und der Darm in motorischer, sekretorischer und resorptiver Richtung gut funktioniert.

Bei irrationellem Verhalten muss jedoch die Achylia gastrica simplex als nicht ganz unbedenkliche Krankheit erachtet werden, einerseits weil jede neue Schädigung der Magenschleimhaut eine Steigerung der anfangs nur geringen produktiv entzündlichen und granulierenden Vorgänge in der Magenschleimhaut und sogar den schliesslichen Ausgang in vollständige Atrophie der Magenschleimhaut befürchten lassen muss, andererseits weil bei dem Ausfall der Magenverdauung durch unzweck-

mässige und nicht genügend zerkleinerte Ingesta die sekretorische und resorptive Tätigkeit des Darmes in schwerster Weise geschädigt wird.

Zur Entscheidung der Frage, ob die Achylia gastrica simplex heilbar ist, also der Prognosis quoad sanationem, reichen unsere heutigen Kenntnisse und klinischen Erfahrungen über diese Anomalie nicht aus.

Möglicherweise besteht, bei einer passend ausgewählten Diät und einer rationell und in rein prophylaktischem Sinne eingeleiteten Therapie, doch einige Aussicht auf Heilung, wenigstens in den ersten Anfängen der Achylia gastrica simplex.

Therapie: Eine eigentliche kausale Therapie der Achylia gastrica simplex gibt es bei dem charakteristischen gänzlichen und dauernden Ausfall jeder Magensekretion nicht. Wir können wohl versuchen, diesen Funktionsausfall auszugleichen und durch Verabfolgung von Salzsäure, Pepsin und anderen mehr oder weniger wirksamen Mitteln anderweitig zu ersetzen; die Hauptaufgabe der Therapie bei Achylia gastrica simplex gipfelt jedoch, neben der Berücksichtigung der begleitenden allgemeinen, nervösen und neurasthenischen Symptome und der besonderen Erscheinungen von seiten des Magens und Darmes, in der Prophylaxe, dem Magen möglichst lange eine gute motorische Kraft zu erhalten und den Darm vor schwereren Schädigungen zu schützen.

Die als Begleiterscheinungen der Achylia gastrica simplex meist bestehenden nervösen, neurasthenischen und hysterischen Erscheinungen erfordern eine allgemeine roborierende und tonisierende Behandlung durch die geeigneten Hilfsmittel, die Hydrotherapie, die Elektrotherapie, den Gebrauch der Tonica und unter Umständen die zeitweise Ordination der Sedativa. Die Beschwerden von seiten des Magens, wie Empfindung von Druck, Gefühl von Vollsein und Aufstossen nach den Mahl-

zeiten, verschwinden meist, wenn den Patienten eine den Verhältnissen entsprechende, anfangs am besten eine weiche, breiige, amylaceenreiche Kost verabfolgt wird, wenn die Patienten darauf aufmerksam gemacht werden, festere Speisen gehörig durch Kauen oder Zerschneiden zu zerkleinern und besonders vor zu reichlichen Mahlzeiten gewarnt werden.

Auf der andern Seite muss man besonders diejenigen Kranken, welche aus Furcht und zur Vermeidung ihrer Magenbeschwerden sich selbst die schwersten Entziehungskuren auferlegt haben und infolgedessen im Zustande der Unterernährung in Behandlung treten, durch vernünftiges Zureden dahin zu bringen suchen, dass sie wieder genügende Nahrungsmengen zu sich nehmen.

In dieser Hinsicht wirken oft die regelmässigen Magenausspülungen, die sich in der Therapie der Achylia gastrica simplex in doppelter Beziehung, sowohl zur Erhaltung einer guten motorischen Funktion des Magens als auch zur Kontrolle der Magenverdauung als sehr nützlich erwiesen haben, insofern ermunternd auf die Kranken, als ihnen hierbei die Überzeugung beigebracht wird, dass ihr Magen sich der Speisen in normaler Zeit entledigt, im ganzen also »gut verdaut«. Dann nehmen die Kranken gewöhnlich die nach den Mahlzeiten auftretenden Beschwerden gerne in Kauf, und es erfolgt als weiteres aufmunterndes Moment für dieselben eine baldige und deutliche Zunahme des Körpergewichts.

Gerade diese Zunahme des Körpergewichtes muss man möglichst bald, wenn nötig sogar durch anfängliche Bettruhe, zu erreichen suchen, weil dieselbe neben der Aufmunterung der Patienten auch auf Erhaltung der guten motorischen Kraft des Magens insofern hinarbeitet, als durch die Anbildung von Fett in den Bauchdecken und im Omentum der Magen gewissermassen eine Stütze und ein Polster erhält.

Die Störungen des Darmes bei Achylia gastrica simplex erfordern deswegen unsere besonders aufmerksame Beachtung, weil für die Kranken mit Achylia gastrica simplex die eigentliche Gefahr im Darm liegt, d. h. in Störungen des ohnedies stärker belasteten Darmes.

Bei bestehender Obstipation empfehlen sich Wasser- und Öleinläufe und Massage des Unterleibes. Wirkliche Abführmittel wird man am besten vermeiden; direkt zu warnen ist vor Calomel, weil es nachgewiessenermassen die Epithelien des Darmes ganz empfindlich schädigt.

Bestehende Diarrhöen wird man bei Achylia grastica simplex in erster Linie vom Magen aus zu heilen suchen, durch eine passend gewählte Diät, gehörige Zerkleinerung der Speisen und Magenausspülungen; an den Gebrauch von Opium wird man erst in zweiter Linie denken.

Die Diätfrage gestaltet sich bei der Achylia gastrica simplex, wenigstens für die Praxis, im allgemeinen als eine einfache.

Bei stärkeren Beschwerden von seiten des Magens wird man anfangs eine vorzugsweise flüssige oder weichbreiige, vegetabilische und amylaceenhaltige Kost in Form von Suppen, Püreegemüsen, Mehlspeisen, Aufläufen und Kompotts bevorzugen. Bei Besserung der Magenverhältnisse wird man auch die Eiweisskörper, speziell das Fleisch, in normalen Mengen reichen können, jedoch nur in gewählter Qualität und passender Zubereitung; zu diesem Zweck empfiehlt es sich besonders, das Fleisch zu schaben oder fein zu zerhacken.

Bezüglich des Genusses der Fette ist zu erwähnen, dass im allgemeinen bei Achylia gastrica simplex das Butterfett, abgesehen von wenigen individuellen Ausnahmen, gut vertragen wird und seiner mässigen Verwendung, insbesondere bei bestehender Unterernährung, nichts im Wege steht.

Ausser durch Beachtung einer rationellen Diät wird man durch regelmässige, wenigstens eine Zeitlang, täg-

lich vorgenommene Magenausspülungen die Folgezustände der Achylia gastrica simplex in günstiger Weise beeinflussen und die drohenden Gefahren der Magenatonie und der Darmstörungen fernhalten können. Abgesehen von der erwiesenen günstigen Wirkung der Magenausspülungen auf den Appetit, besitzen wir ausserdem in denselben eine Kontrolle über die Vorgänge der Magenverdauung bei Achylia gastrica simplex und können mit ihnen therapeutische Massnahmen dadurch verknüpfen, dass wir zur Ausspülung schwache, zweipromillige Salzsäurelösungen, einhalbprozentige Kochsalzlösungen oder natürliche Mineralwässer (Emser Wasser etc.) verwenden.

Die eigentliche medikamentöse Behandlung der Achylia gastrica simplex tritt gegenüber den vorerwähnten Massnahmen der Diät und der regelmässigen Durchführung der Magenausspülungen in den Hintergrund.

Eine Reihe von Medikamenten verfolgt den Zweck, einerseits den Ausfall der Magensekretion zu ersetzen, andererseits die Sekretion der Salzsäure anzuregen. Eine andere Reihe von Arzneimitteln, die Bittermittel und eigentlichen Stomachica, dient hauptsächlich zur Hebung des Appetits.

Bezüglich der immerhin noch recht schwankenden Frage der Salzsäureordination bei Achylia gastrica simplex hat man sich dahin geeinigt, dass man Salzsäure nur in denjenigen Fällen weiter gibt, bei welchen schon im Beginn der verschiedenen therapeutischen Massnahmen Salzsäure ordiniert worden ist, und dass man dieselbe in weit grösserer Dosis gibt, als man bisher gewohnt war.

F. Penzoldt (43) empfiehlt, nur dann Salzsäure längere Zeit zu geben, wenn sich während des Gebrauches der Salzsäure ein positiver Ausfall der Phloroglucin-Vanillin-Reaktion und eine deutliche Besserung des Allgemeinbefindens konstatieren lasse. Man gibt am besten nach den Mahlzeiten mehrmals, etwa dreimal, in ein-

stündigen Abständen, je 20 Tropfen Acidum muriaticum dilutum, mit Wasser verdünnt.

Als weiteres Mittel zur Anregung der Salzsäuresekretion bei Achylia gastrica simplex empfiehlt F. Penzoldt (43) das Orexinum basicum und Orexinum tannicum, in der Dosis von 0,3 bis 0,5 g, am besten vormittags 10 Uhr, in Bouillon nehmen zu lassen, und berichtet über günstige Erfolge mit diesem Mittel.

Auch die Pepsinordination hat bis heute in klinischer Beziehung noch keine sichere Grundlage erhalten.

Das Pepsin wird gewöhnlich in Einzeldosen von 0,2 bis 1,0 gr, am besten messerspitzenweise und zugleich mit Salzsäure verabreicht.

Darf man selbst von der peptischen Kraft der besten Pepsinpräparate nicht allzuviel verlangen, so wird das in den Apotheken erhältliche Pepsin infolge des mehr oder weniger langen Lagerns noch weniger Wirksamkeit erwarten lassen und die Industrieerzeugnisse, wie Pepsinwein, Pepsinschokolade etc., werden vollends nur einen geringen Wert besitzen.

Das jeweils ordinierte Pepsin sollte eigentlich stets vor seiner Anwendung auf seine peptische Kraft genau untersucht werden; im anderen Falle kann man immer Bedenken tragen, ob nicht der dem Pepsin zugeschriebene Erfolg auf Zufall oder Suggestionswirkung beruht.

Im Anschluss an die Pepsintherapie sei erwähnt, dass von seiten französischer Forscher, wie Frémont (44), Mathieu und Laboulais (45) und anderen, der nach dem Prinzip der Pawloffschen Magenfistsl gewonnene Hundemagensaft unter dem Namen »Gastérine« in die Therapie eingeführt und bei schweren Magen- und Allgemeinerkrankungen mit gutem Erfolge angewendet worden ist. Insbesondere wurden überaus günstige Resultate mit diesem Mittel nach den Angaben der obigen Forscher bei allen Zuständen von Hypochylie erzielt, die auch von deutscher Seite, wenigstens teilweise, bestätigt werden.

So hat P. Meyer (46) die »Gastérine« mit gutem Erfolge in einem Falle von Achylia gastrica mit Diarrhöen angewendet.

Boas (32 b) berichtet über die Wirkung der »Gastérine« in zwei Fällen von Achylia gastrica mit hartnäckigen Diarrhöen.

In dem einen Falle blieb der Erfolg bei Anwendung der »Gastérine« aus; in dem zweiten Falle besserte sich zwar auf »Gastérine« das subjektive Befinden, eine günstige und anhaltende Beeinflussung der Magenverdauung aber war insofern nicht zu verzeichnen, als nach dem Aussetzen der »Gastérine« die Mageninhaltsuntersuchung denselben Befund wie vordem ergab.

Wir besitzen also in der »Gastérine« ein in symptomatischer Hinsicht wertvolles therapeutisches Mittel; ein objektiver und dauernder Erfolg bezüglich der gestörten Magenverdauung ist jedoch kaum von der »Gastérine« zu erwarten.

Die »Gastérine« wird in dreistündlichen Dosen von jeweils einem bis zwei oder drei Esslöffel während oder unmittelbar nach den Mahlzeiten gegeben.

Ausser den bis jetzt erwähnten Mitteln kommt bei Achylia gastrica simplex gerade wegen des Fehlens jeder Salzsäuresekretion noch die Verwendung der Pankreasfermente, des Pankreaspulvers, des Pankreatin und des Pankreon in Betracht. Unter diesen wird besonders dem Pankreon, von Thomas und Weber (Rhenania in Aachen) dargestellt, eine hohe eiweissverdauende Wirkung nachgerühmt; es soll in 15 Minuten bei 40 ° Celsius von 100 g Eiweiss in alkalischer Lösung etwa 83 Prozent verdauen. Loeb (47), der das Pankreon in 13 Fällen von Achylia gastrica erprobte, stellt bezüglich der Erfolge demselben ein glänzendes Zeugnis aus und berichtet, dass von 13 Fällen, in denen das Präparat mehrere Wochen hindurch verabreicht wurde, bei neun Fällen ein gutes Resultat, bei zwei Fällen eine

Besserung und in zwei Fällen kein Erfolg zu konstatieren war.

Auch die Verwendung der Pflanzenfermente, des Papaïns und Papayotins, welche aus dem Milchsaft der Carica Papaya dargestellt sind, wird von verschiedenen Seiten bei Magenstörungen, die mit Hypochlorhydrie respektive Anachlorhydrie einhergehen, warm empfohlen. Die eiweissverdauende Wirkung dieser Mittel soll eine kräftige sein und sich sowohl in neutraler als auch schwach saurer und alkalischer Lösung vollziehen.

Indessen ist es, bei der oft konstatierten ungleichen Wirkung dieser Mittel und dem hohen Preise derselben, auch hier stets ratsam und erforderlich, sich von der peptischen Kraft derselben durch Vorversuche zu überzeugen.

Die lange Reihe der Bittermittel, zu denen wir die Gentianawurzel, das Quassiaholz, den Absinth (Wermut), den Hopfen, die Condurangorinde, die Rhabarberwurzel, den Calamus (Kalmus), die Cascarilla mit Einschluss von Strychnos nux vomica (Krähenauge, Brechnuss) und der Chinarinde rechnen, ist von jeher bei allen Arten von Magenstörungen zur Anregung des Appetits und der Verdauung verwendet worden.

Spezielle Untersuchungen haben nun den Nachweis erbracht, dass die angebliche appetitanregende Wirkung dieser Mittel in den meisten Fällen Suggestionswirkung ist.

Reichmann (47) konnte bei seinen sorgfältigen Beobachtungen weder eine Erhöhung der Salzsäuresekretion noch eine Verbesserung der Verdauungskraft des Magens durch Zufuhr der Amara, wohl aber eine Steigerung der Magensaftsekretion nach dem Verschwinden dieser Bittermittel aus dem Magen konstatieren. Nur diese letztere Beobachtung kann uns also bestimmen, die Anwendung der Amara bei Achylia gastrica simplex denn doch mit einiger Aussicht auf Erfolg in Erwägung zu ziehen.

Die eigentlichen Repräsentanten der Stomachica, das Kochsalz und das Orexin, haben wir bezüglich ihrer Verwertung bei der Therapie der Achylia gastrica simplex bereits oben erwähnt. Ausser der oben berührten Anwendung des Kochsalzes in Form von $^1/_2$ prozentigen Lösungen bei Magenausspülungen käme vielleicht auf Grund der Erfahrung, dass kleine und häufig gebrauchte Dosen von Chloriden langsam eine Steigerung der Drüsensekretion herbeiführen, noch ein mehrwöchentlicher Gebrauch der natürlichen Kochsalzwässer, etwa des Kissinger Wassers, des Rakoczywassers, des Wiesbadener Kochbrunnen und Homburger Elisabethbrunnen bei Achylia gastrica simplex, zum Zwecke der Anregung der Magensekretion, in Betracht.

Schliesslich wäre noch der Gebrauch der einfachen Säuerlinge (alkalischen Säuerlinge) bei Achylia gastrica simplex einmal wegen ihrer schleimlösenden, sodann wegen ihrer anregenden Wirkung sowohl auf Magenbewegung als auch auf Magensekretion hervorzuheben. Unter ihnen kämen in Betracht das Apollinariswasser (Neuenahr), das Gieshübeler und Fachinger Wasser.

Nachdem wir im vorstehenden Abschnitt unsere eigentliche Aufgabe, die Darstellung des pathologisch-anatomischen und klinischen Bildes der Achylia gastrica simplex in seinen wichtigsten Einzelheiten und die Zusammenstellung der besonderen therapeutischen Massnahmen, welche bei Achylia gastrica simplex in Betracht kommen, beendigt haben, wollen wir zum Schlusse unseren Fall, dessen Krankheitsgeschichte wir oben wiedergegeben haben, einer kurzen Betrachtung unterziehen.

Die Anamnese bot keine Anhaltspunkte, aus denen wir bezüglich der Entstehung der Achylia gastrica simplex im vorliegenden Falle auf eine angeborene Veranlagung, eine bestehende Familiendisposition oder eine sekundäre Entwicklung der Achylia gastrica simplex

im Anschluss an eine anderweitige, vorausgegangene Erkrankung schliessen konnten. In der Familie der Patientin war nie ein Magenleiden beobachtet worden, und die Patientin selbst war als Kind und in ihren Jugendjahren immer gesund bis zum Eintritt der ersten Erkrankung im Dezember 1898, die wegen der Ähnlichkeit ihrer Symptome mit denen der zweiten Erkrankung am 3. April 1900 wohl als der Anfang des Leidens betrachtet werden muss.

Als veranlassende Momente für den Eintritt der Krankeitserscheinungen im Dezember 1898 erfuhren wir von der Patientin, dass sie damals im schweren Dienste gestanden und sich erkältet habe.

Es ist also mit grosser Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass das Leiden in der Zeit von Dezember 1898 bis 3. April 1900 in latenter Weise und ohne besondere Beschwerden zu verursachen fortbestanden hat; denn bei der ersten Untersuchung am 6. April 1900 wurde ein guter Ernährungszustand und ein blühendes Aussehen konstatiert.

Eine weitere Ursache für das Auftreten der Krankheitserscheinungen am 3. April 1900, als die alltägliche und nicht besonders schwere Arbeit des Bodenaufreibens, konnte die Kranke nicht angeben.

Neben der in unserem Falle bestehenden Achylia gastrica simplex müssen wir als rein zufällige und mit der Magenstörung in keinerlei Zusammenhang stehende Befunde die kleine Struma centralis und den leichten Mitralfehler (Insuffizienz), der nur einmal zu leichteren und bald vorübergehenden Störungen der Blutcirculation Veranlassung gab, auffassen.

Die oben näher beschriebenen Symptome unseres Falles lassen sich in zwei Gruppen sondern, nämlich einesteils in vorwiegend allgemeine, anämische, nervöse, neurasthenische und leichte hysterische Erscheinungen, anderenteils in Störungen, die deutlich mit der Magen-

und Darmfunktion zusammenhängen. In die erste Gruppe gehören die allgemeine Mattigkeit, die Schwindelanfälle, die Atemnot beim Treppensteigen, der eigentümliche Gesichtsausdruck, die hochrote Gesichtsfarbe, der oft quälende und länger, zuweilen tagelang anhaltende Kopfschmerz in der Stirngegend, das zeitweilig beobachtete Fehlen des Cornealreflexes und die fast konstant bestehende Rachenanästhesie; ausserdem eine ungemein deutliche Steigerung der vasomotorischen Reizbarkeit der Haut, die sich in der Erscheinung der Dermatographie aussprach, und ein zeitweilig deutliches Gürtelgefühl bei nur schwer auszulösenden Patellarreflexen.

Als Störungen von seiten des Magens und Darmes sind beobachtet worden: ein mehr oder weniger starkes Druckgefühl nach den Mahlzeiten, insbesondere stark nach dem Genuss von festeren Speisen, z. B. Fleisch, ausserdem mehr oder minder heftige, gastralgieartige Schmerzen, immer von einer Stelle in der rechten Mamillarlinie, am Rippenbogen, ausgehend und bald nach rechts, bald nach der Mittellinie des Körpers ausstrahlend.

Die Schmerzanfälle treten meist erst $1\frac{1}{2}$ Stunden nach der Ingestion auf und waren selten von längerer Dauer als einer Stunde. Bei körperlicher Ruhe traten die Anfälle seltener und nicht so stark auf. Erbrechen war nie vorhanden; nur bestand öfters am Morgen Übelkeit und Brechreiz, welch letzterer auch nach den eigentlichen Schmerzanfällen in stärkerem Masse auftrat.

Diese Schmerzanfälle lassen sich wohl nach ihrem Ausgangspunkte und ihrem zeitlichen Eintritt als Pyloruskrämpfe infolge gesteigerter motorischer Tätigkeit des Magens auffassen; für eine Cholelithiasis fanden sich keine Anhaltspunkte.

Der Ausfall der Magensekretion war bei allen Untersuchungen, die sich im ganzen über einen Zeitraum

von zwei Jahren erstreckten, durchweg ein vollständiger und dauernder. Freie Salzsäure war nie vorhanden; Pepsin nur einmal in unbedeutenden Spuren nachweisbar; Labferment und Labzymogen fehlten stets.

Eine Ausnahme von der Regel bildete der relativ häufige Befund von grossen Mengen Schleim im Mageninhalt, durch den die Kohlehydratverdauung empfindlich gestört wurde. Der Schleim war nach seiner Beschaffenheit als Magenschleim und als Ausdruck eines gleichzeitig neben der Achylia gastrica simplex bestehenden Magenkatarrhes anzusehen, dessen Intensitätsgrade rasch und häufig wechselten.

Die motorische Kraft des Magens erwies sich stets als sehr gut, zeitweise sogar als gesteigert; Milchsäure war im Mageninhalte nie zu konstatieren.

Die Vulnerabilität der Magenschleimhaut war nicht besonders auffallend; es wurde nur einmal ein Schleimhautstückchen im Mageninhalte gefunden, dagegen traten öfters leichte Blutungen bei der Mageninhaltsentnahme auf.

In pathologisch-anatomischer Hinsicht konnten wir einerseits bei dem Vorhandensein von mässig viel weissen Blutkörperchen und Epithelien im reichlichen Magenschleim eine schleimige Degeneration der Epithelien der Magenschleimhaut und eine in und durch die Magenschleimhaut sich vollziehende Leukocyteneinwanderung annehmen, andererseits konnten wir aus der mikroskopischen Untersuchung des gewonnenen Magenschleimhautstückchens, die eine starke Rundzelleninfiltration des Magenschleimhautbindegewebes und ein Auseinanderrücken der Drüsen infolge des sich vermehrenden interstitiellen Bindegewebes ergab, auf eine beginnende, leichte granulierende Entzündung der Magenschleimhaut schliessen.

Von seiten des Darmes bestand eine deutliche Neigung zu Obstipation.

Die Reaktion des Urins war einmal deutlich amphoter.

In therapeutischer Beziehung haben sich, neben der Einhaltung einer entsprechenden Diät, besonders die Ausspülungen des Magens mit Emser Wasser und eine mässige Trinkkur mit Fachinger Wasser als wirksam erwiesen.

Am Ende ihres Aufenthaltes in der medizinischen Klinik fühlte sich die Kranke trotz gewöhnlicher Krankenhauskost völlig frei von Beschwerden und vollkommen gesund.

Bei unseren in der letzten Zeit angestellten Nachfragen nach der Kranken konnten wir nur in Erfahrung bringen, dass es derselben gut gehe und sie sich inzwischen verheiratet habe.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten langjährigen Lehrer, Sr. Exzellenz Herrn Geheimrat Professor Dr. Erb für die gütige Überweisung der Arbeit sowie Herrn Professor Dr. H. Starck für die liebenswürdige Unterstützung bei der Abfassung derselben meinen besten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Kussmaul: Deutsches Archiv für klinische Medizin, 1869, Band 6, Seite 455.
2. v. Leube: a) Die Magensonde, Erlangen 1879. b) Spec. Diagnose der inneren Krankheiten 1889.
3. Czerny: Beitrag zur operativen Chirurgie, Stuttgart 1878.
4. Kaiser: Beiträge zu den Operationen am Magen, in Czernys Beiträgen zur operativen Chirurgie, Stuttgart 1878.
5. Ogata: Archiv für Anatomie und Physiologie 1883.
6. de Filippi: Deutsche medizinische Wochenschrift 1894, Nr. 40.
7. v. Noorden: Über die Ausnützung der Nahrung bei Magenkranken. Zeitschrift für klinische Medizin 1890, Band 17.
8. v. Mering: a) Über die Funktion des Magens. Verhandlungen des 12. Kongresses für innere Medizin, Wiesbaden 1893. b) Klinisches Jahrbuch 1899, Band 7.
9. Einhorn: a) On Achylia gastrica. Medical Record. Juni 11. 1892. b) Zur Achylia gastrica. Archiv für Verdauungskrankheiten, Band 1, Seite 158—171, 1895.
10. Martius: a) Martius und Lüttke. Die Magensäure des Menschen. F. Enke, Stuttgart 1892. b) Achylia gastrica, ihre Ursachen und ihre Folgen, mit einem anatomischen Beitrag von Prof. Dr. Lubarsch, Rostock, Leipzig und Wien 1897.
11. S. Fenwick: a) Lectury on atrophy of the stomach. The Laucet 1877, July 7. 14. 21. b) On atrophy of

the stomach and on the nervous affections of the digestive organs. London 1880. J. und A. Churchill.

12. H. Nothnagel: Cirrhotische Verkleinerung des Magens und Schwund der Labdrüsen unter dem klinischen Bilde der perniciösen Anämie. Deutsches Archiv für klinische Medizin, Band 24, Seite 353—366 1879.
13. Ewald: a) Ein Fall von Atrophie der Magenschleimhaut mit Verlust der Salzsäuresekretion. Ulcus carcinom. duodenale. Berliner klinische Wochenschrift 1886, Nr. 32. b) Ein Fall chronischer Sekretionsuntüchtigkeit des Magens (Anadenia ventriculi?) Das Benzonaphtol. Berliner klinische Wochenschrift 1892, Nr. 26 und 27. c) Klinik der Verdauungskrankheiten. II. Die Krankheiten des Magens. III. Auflage. Berlin 1893. A. Hirschwald. d) Über eine unmittelbar lebensrettende Transfusion bei schwerster chronischer Anämie. Berliner klinische Wochenschrift 1895, Nr. 45 und 1896 Nr. 10, Seite 218.
14. B. Lewy: Ein Fall von vollständiger Atrophie der Magenschleimhaut. Berliner klinische Wochenschrift 1887, Nr. 4.
15. Jaworski: a) Betrachtungen über das Schwinden der Salzsäurereaktion und den Verlauf der katarrhalischen Magenerkrankungen. Münchener medizinische Wochenschrift 1887, Nr. 7 und 8. b) Zur Diagnose des atrophischen Magenkatarrhs. Wiener medizinische Wochenschrift 1888, Nr. 48 und 49.
16. Rosenheim: a) Über atrophische Prozesse an der Magenschleimhant in ihrer Beziehung zum Carcinom und als selbständige Erkrankung. Berliner klinische Wochenschrift 1888, Nr. 51 und 52. b) Über einen bemerkenswerten Fall von Gastritis gravis. Berliner klinische Wochenschrift 1894, Nr. 39, Seite 887.
17. G. Meyer: Zur Kenntnis der sogenannten „Magenatrophie". Zeitschrift für klinische Medizin, Band 16, 1889, Seite 366—392.

18. A. Schmidt: a) Ein Fall von Magenschleimhautatrophie nebst Bemerkungen über die sogenannte „schleimige Degeneration der Drüsenzellen des Magens". Deutsche medizinische Wochenschrift 1895, Nr. 19. b) Untersuchungen über das menschliche Magenepithel unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Virchows Archiv, Band 143.
19. Eisenlohr: Über primäre Atrophie der Magen- und Darmschleimhaut und deren Beziehungen zu schwerer Anämie. Deutsche medizinische Wochenschrift 1892, Seite 1105.
20. Blaschko: Mitteilungen über eine Erkrankung der sympathischen Geflechte der Darmwand. Virchows Archiv, Band 94, 1883, Seite 136.
21. Sasaki: Über Veränderungen in den nervösen Apparaten der Darmwand bei perniciöser Anämie und bei allgemeiner Atrophie. Virchows Archiv, Band 96, 1884, Seite 287.
22. A. Hammerschlag: a) Untersuchungen über das Magencarcinom. Archiv für Verdauungskrankheiten, Band 2, Heft 1 und 2, 1896. b) Internationale klinische Rundschau, 1894, Nr. 39.
23. Biedert und Langermann: Diätetik und Kochbuch für Magen- und Darmkranke. Stuttgart, F. Enke, 1895.
24. B. Oppler: a) Über die Abhängigkeit gewisser chronischer Diarrhöen von mangelnder Sekretion des Magensaftes. Deutsche medizinische Wochenschrift 1896, Nr. 32, Seite 511. b) Quantitative Pepsinbestimmung. Zentralblatt für innere Medizin, 1896, Nr. 1.
25. D. Gerhardt: Berliner klinische Wochenschrift 1898, Nr. 35.
26. F. Wigger: Über Achylia gastrica. Inauguraldissertation, Erlangen 1899.
27. P. Meyer: Zur Pathologie der Achylia gastrica und über die therapeutische Verwendung von natürlichem

tierischem Magensaft. Deutsche medizinische Wochenschrift 1900, Nr. 19.

28. K. Oschmann: Klinischer Beitrag zur Achylia gastrica simplex. Inauguraldissertation, Halle a. d. S. 1900.
29. Nussbaum: Archiv für mikroskopische Anatomie. Band 16.
30. Stöhr: Zur Kenntnis des feineren Baues der menschlichen Magenschleimhaut. Archiv für mikroskopische Anatomie. Band 20 und Lehrbuch der Histologie.
31. Sachs: Zur Kenntnis der Magendrüsen bei krankhaften Zuständen. I.-D., Breslau 1886.
32. J. Boas: a) Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten. 4. Auflage 1901. Band 2. b) Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten. 5. Auflage 1903. Band 1.
33. Ad Schmidt: Deutsche medizinische Wochenschrift 1899, Seite 811.
34. Leo: Berliner klinische Wochenschrift 1888, Nr. 49.
35. Grundzach: Einige Worte über die nicht carcinomatösen Fälle von gänzlich aufgehobener Absonderung der Magensäure, respektive des Magensaftes. Berliner klinische Wochenschrift 1887, Nr. 30.
36. P. Cohnheim: Die Bedeutung kleiner Schleimhautstückchen für die Diagnostik der Magenkrankheiten. Archiv für Verdauungskrankheiten. Band 1, Heft 3, 1895.
37. Wegele: Zentralblatt für Stoffwechsel- und Verdauungskrankheiten, 1900, Nr. 14.
38. Beuce Jones: Philosophic. Transact. 1819, Seite 235.
39. Sticker und Hübner: Zeitschrift für klinische Medizin, 1887, Band 12, Seite 114.
40. Robin bei G. Lyon: L'analyse du suc gastrique Seite 89.
41. W. Brunner: Gaz. lekarska, 1890, Nr. 21.
42. E. Friedberger: Deutsches Archiv für klinische Medizin 1899, Band 65, Heft 5 und 6.

43. F. Penzoldt: Handbuch der Therapie innerer Krankheiten, 3. Auflage, Jena 1903, Band 4.
44. Frémont: Bulletin général de thérapeut. 1898.
45. Mathieu und Laboulais: Société méd. des Hôpitaux 1901.
46. P. Meyer: Zeitschrift für diätetische und physikalische Therapie, 1900, Band 4, Seite 220.
47. Reichmann: Zeitschrift für klinische Medizin. Band 14, Seite 177.

Lebenslauf.

Johann, Anton Wirth wurde am 24. Oktober 1864 zu Heidelberg, im Grossherzogtum Baden, als Sohn des Wundarztes Johann Wirth und seiner Ehefrau Elise, geborenen Burkart, geboren.

Er besuchte das Gymnasium zu Heidelberg und verliess letzteres mit dem Zeugnis der Reife am 31. Juli 1884, um sich dem Studium der Medizin zu widmen. Er bezog zuerst die Universität Heidelberg und legte im Juli 1886 hierselbst die ärztliche Vorprüfung ab.

Hierauf besuchte er die Universität München und zuletzt wieder Heidelberg, wo er am 15. März 1890 die ärztliche Staatsprüfnng beendete.

Nachdem erfüllte er seine militärischen Dienstverpflichtungen in Heidelberg, Bruchsal und Colmar i. E.

Nach Beendigung derselben war derselbe als Assistent des Herrn Dr. med. Klaus in Hockenheim bei Schwetzingen und des Herrn Dr. med. Ferger in Schriessheim a. d. Bergstrasse in den Jahren 1891 und 1892 ärztlich tätig.

Zur Ausübung der Heilkunde liess derselbe sich zu Heidelberg am 1. Oktober 1892 nieder.

Im September 1894 wurde derselbe auf Anordnung des Kgl. Preuss. Kriegsministeriums, bei der für Westpreussen bestehenden Gefahr der Cholerainvasion, nach Danzig berufen und zur Wahrnehmung sanitärer Verhütungsmassregeln in Ellerwald bei Elbing in Westpreussen auf die Dauer von drei Wochen stationiert. Nachdem nahm derselbe seine Tätigkeit als Arzt in Heidelberg wieder auf.

Im Jahre 1904 wurde derselbe zu einem dreiwöchentlichen Übungskurs an der Universität Strassburg i. E. durch seine vorgesetzte Militärbehörde befohlen und erwarb sich durch die Teilnahme an diesen Übungen den Titel »Stabsarzt«.

Seitdem ist derselbe wieder ununterbrochen in Heidelberg als »praktischer Arzt« tätig.

Seine Lehrer waren in Heidelberg: Arnold, Becker, Bernthsen, Bunsen, Bütschli, Czerny, v. Dusch, Erb, Fleiner, Fürstner, Gegenbauer, Hoffmann, Jurasz, Kehrer senior, Knauff, Kühne, Lossen, Maurer, Pfitzer, Quincke, Ruge, Schmidt, Schultze, Stadelmann, Starck.

Seine Lehrer in München waren: v. Nussbaum, Seitz senior, v. Winckel, Ziegenspeck, v. Ziemssen.

Seine Lehrer in Strassburg i. E. waren: Foerster, Jaeger, Madelung, Schwalbe.